ARTHUR KREINDLER

AGNOZII ȘI APRAXII

EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMÂNIA

ARTHUR KREINDLER

AGNOZII ŞI APRAXII

EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMÂNIA
Bucureşti, 1977

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

Prefaţă 7

AGNOZIILE 9

MECANISME FIZIOPATOLOGICE 9

AGNOZIA AUDITIVĂ 20

AGNOZIILE VIZUALE 25

Examenul gnoziei vizuale 25
Agnozia vizuală pentru obiect . 26
Agnozia pentru imagini 28
Agnozia vizuală asociativă . . . 31
Agnozia pentru culori 33
Agnozia vizuospaţială 37
Agnozia de simultaneitate 38
Paralizia psihică a privirii . . . 39
Cecitatea psihică 41
Prozopagnozia 41
Alexia agnozică 45
Mecanismele fiziopatologice ale agnoziei vizuale 49
Localizarea leziunilor în agnoziile vizuale 50

AGNOZIA TACTILĂ 53

AGNOZIILE SPAŢIALE . . 57

AGNOZIA PENTRU DURERE . 63

SCHEMA CORPORALĂ (SOMATOGNOZIA) 64
Examenul tulburărilor de schemă corporală 67
Tulburările somatognoziei . . . 67
Anozognozia pentru hemiplegie . 68
Negarea cecităţii 72
Anozognozia verbală 73
Hemiasomatognozia 73
Sindromul Gerstmann 74
Autotopagnozia 76
Heautoscopia 77
Tulburările paroxistice ale somatognoziei 77

ASIMBOLIILE 78

APRAXIILE 81

FUNCŢIA PRAXICĂ 81

EXAMENUL APRAXIEI . . . 83

FORME CLINICE 87
Apraxia melocinetică 88
Apraxia buco-facială 91
Apraxia trunchiului 95
Apraxia mersului 96
Apraxia ideomotorie 97
Apraxia ideatorie 101
Apraxia constructivă 105
Apraxia de îmbrăcare 113
Apraxia simpatică 114

FIZIOPATOLOGIA APRAXIILOR 116

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE DE APRAXIE . . 128

SUBSTRATUL ANATOMIC AL APRAXIILOR 129

ROLUL DOMINANTEI EMISFERICE 141

Bibliografie 148

Scanned with OKEN Scanner

CONTENTS

Foreword 7

AGNOSIAS 9

PHYSIOPATHOLOGICAL MECHANISMS 9

AUDITORY AGNOSIA 20

VISUAL AGNOSIAS 25

Examination of visual agnosia . 25

Visual object agnosia 26

Image agnosia 28

Visual associative agnosia . . . 31

Color agnosia 33

Visuospatial agnosias 37

Simultaneous agnosia 38

Psychical eye paralysis 39

Psychical blindness 41

Prosopagnosia 41

Agnostic alexia 45

Physiopathological mechanisms of visual agnosia 49

Lesional localization in visual agnosias 50

TACTILE AGNOSIA 53

SPATIAL AGNOSIA 57

PAIN AGNOSIA 63

SOMATOGNOSIA 64

Examination of asomatognosias . 67

Somatognostic troubles 67

Hemiplegy anosognosia 68

Cecity negation 72

Verbal anosognosia 73

Hemiasomatognosia 73

Gerstmann's syndrome 74

Autotopagnosia 76

Heautoscopy 77

Paroxysmal troubles of somatognosia 77

Asymbolias 78

APRAXIAS 81

THE PRAXIS FUNCTION . . . 81

EXAMINATION OF PRAXIS . 83

CLINICAL FORMS 87

Melokinetic apraxia 88

Buccofacial apraxia 91

Trunk apraxia 95

Gait apraxia 96

Ideomotor apraxia 97

Ideative apraxia 101

Constructional apraxia . . . 105

Clothing apraxia 113

Sympathetic apraxia 114

PHYSIOPATHOLOGY OF APRAXIAS 116

DIAGNOSIS OF THE CLINICAL FORMS OF APRAXIAS . . 128

ANATOMICAL SUBSTRATUM OF APRAXIAS 129

ROLE OF THE HEMISPHERIC DOMINANCE 141

References 148

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Agnoziile și apraxiile reprezintă un capitol pasionant al patologiei creierului. Domeniu limită între neurofiziologie și psihopatologie, aceste tulburări constituie o sferă particulară a unei noi discipline : neuropsihologia.

Tulburările de recunoaștere ale sunetelor, imaginilor, fizionomiilor, ale propriului corp, ale relațiilor acestuia cu spațiul înconjurător, produse de leziuni ale scoarței cerebrale, se întîlnesc destul de frecvent în clinica neurologică și psihiatrică. Tot astfel, tulburările de mînuire ale obiectelor, de multe ori ale celor mai uzuale, tulburările desenării, construcției, precum și alte dereglări de ordin apraxic, se întîlnesc deseori în clinică, fie însoțind alte simptoame cerebrale, fie ca semne izolate.

Iată de ce acest domeniu interdisciplinar mi se pare deosebit de interesant și de promițător pentru cercetarea medicală a activității mintale și, în special, a mecanismelor care o guvernează.

În monografia de față, am încercat să sintetizez cunoștințele actuale pe plan mondial privind problema agnoziilor și apraxiilor. Bazat pe o îndelungată experiență clinică proprie, eu am căutat să expun această temă sub un unghi critic tradus mai ales prin selectarea materialului clinic și bibliografic.

A. KREINDLER

Scanned with OKEN Scanner

AGNOZIILE

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Agnozia se definește ca o dificultate sau o imposibilitate de a recunoaște obiectele din lumea înconjurătoare, în absența unor tulburări ale funcțiilor elementare senzitivo-senzoriale în domeniul în care se exercită agnozia și în absența unui deficit intelectual general și a unor tulburări psihice.

Agnozia este o tulburare care afectează procesul de percepție dincolo de regiunea corticală senzorială. Din punct de vedere al teoriei informației, agnozia poate fi înțeleasă ca o tulburare a procesului progresiv de transmisie a unui mesaj, după ce el a ajuns în regiunea centrală senzorială. Aceasta ar explica de ce leziuni ale ariilor parasenzoriale pot da naștere la deficite de ordin gnozic. În procesul de percepție, intervin nu numai elemente senzoriale, ci și elemente motorii sub forma unui sistem de conexiune inversă. Agnoziile sînt tulburări ale recunoașterii care iau naștere în urma unei prelucrări defectuoase ale mesajelor care vin pe unul dintre canalele informaționale.

Unii autori pun la baza agnoziilor „tulburări generale" înțelegînd însă prin aceasta lucruri diferite. Astfel, unii cercetători susțin că este vorba de o tulburare funcțională generală a creierului, ca în unele deteriorări mintale ; Bay (1964) vorbește de „defecte intelectuale", Monakov (1928) de „diaschisis". Conrad (1974) distinge o „Störung der Sinnesleistung" și „Störung der Gestaltwhrnehmung" și introduce noțiunea de „Vorgestalt", stimulii rămînînd în „Vorgestalt" și neajungînd la stadiul de „Endgestalt".

De multe ori agnoziile se însoțesc de modificări ale personalității sau de alte tulburări ale activității nervoase superioare (tulburări în gîndire, emoționale, de conștiință, de atenție). Unii bolnavi au reacții histeriforme puse pe seama unei „nevroze compensatorii" (Frederiks, 1969). Rareori se observă fenomene de depersonalizare, de derealizare, confabulare sau perseverare. Comportamentul confabulator al bolnavilor agnozici nu este în mod obligator datorat unor tulburări de percepție, ci unei tulburări la un nivel funcțional mai înalt (Geschwind, 1966).

Mulți cercetători susțin că agnoziile sînt întotdeauna legate de tulburări calitative sau cantitative ale sensibilității. Astfel Bender (1963) găsește în toate cazurile de agnozii vizuale următoarele tulburări : scotoame parțiale, defecte incomplete omonime de cîmp vizual pentru mișcare, formă, culoare ; defecte al fuziunii luminării intermitente (flicker fusion) ; reducerea timpului vizual de adaptare, etc. Se pune

deci problema rolului unor eventuale tulburări ale percepţiilor în geneza agnoziilor.

După unii autori agnozia este rezultatul unei tulburări senzoriale primare şi este totdeauna asociată cu defecte senzoriale. Nu există agnozii fără tulburări sensitivo-senzoriale calitative sau cantitative (Dejerine, 1914).

Anumite tulburări de gnozie de un nivel mai înalt pot fi date de tulburările de percepţie discriminativă pe care le produce leziunea cerebrală, generatoare şi de tulburări la un nivel funcţional superior, preconceptual.

Bisiach şi colab. (1976), cercetînd la bolnavi cu leziuni cerebrale focale discriminarea vizuală între perechi de stimuli univariaţi prin devierea unui parametru fără criteriu a facultăţii discriminative, a observat că performanţele privind discriminarea lungimii liniare erau mai deficiente la bolnavii cu leziuni ale emisferei drepte şi cu defecte ale cîmpului vizual, comparativ cu bolnavii care acuzau alte localizări lezionale cerebrale. O tendinţă asemănătoare a fost găsită şi pentru alte clase de stimuli. Autorii trag concluzia că leziunile regiunilor posterioare ale emisferei drepte produc o creştere a pragurilor diferenţiale şi un proces important, zgomotos, de discriminare vizuală.

Şi cercetările lui Milner (1958) au arătat că, în genere, percepţia vizuală este mai tulburată de către localizarea leziunilor în emisfera nedominantă. Warrington şi Rabin (1970) au constatat, la rîndul lor, că asortarea a trei tipuri de stimuli vizuali (înclinarea unor linii, poziţia unor puncte şi mărimea unei lipse de contur) este mai dificilă la bolnavii cu leziuni parietale drepte. Aceşti autori nu au putut stabili vreo corelaţie între performanţa asortării perceptuale şi valoarea pragurilor tahistoscopice sau recunoaşterea unei imagini.

Mulţi autori admit că pot exista în agnozie deficienţe în fiziologia simţurilor, dar că acestea nu pot explica integral tabloul clinic.

Doctrina clasică a agnoziei pleacă de la presupunerea că percepţia are loc în două etape succesive. Prima etapă o constituie nivelul primar senzorial, după care urmează un nivel mai înalt, cognitiv, în care datele elementare ale senzaţiei sînt elaborate în obiecte perceptuale semnificative. De aci, concluzia că sînt posibile două feluri de tulburări, una privind numai senzaţia, alta privind interpretarea experienţei senzoriale, fiecare nivel depinzînd de integritatea unei anumite regiuni corticale. Locul de elaborare diferenţiată, complicată, a senzaţiilor elementare ar fi zonele corticale asociative, zonele „somatopsihice“ adiacente zonelor elementare somato-senzoriale, zona „vizuopsihică“ adiacentă celei vizuo-senzoriale şi zona „audiopsihică“ adiacentă celei de proiecţie specifică auditivă. Distrugerea uneia din aceste zone asociative ar da agnozia respectivă, care ar consta dintr-o tulburare de discriminare şi de recunoaştere specifică a senzaţiei respective, fără a exista tulburări demenţiale şi fără o modificare a percepţiei senzoriale elementare de intensitate suficientă pentru a explica deficienţele de recunoaştere.

Pentru unii autori aceste tulburări de percepţie de nivel înalt, ar depinde mai mult de emisfera stîngă decît de cea dreaptă. Alţi autori consideră că ar exista tulburări de tip agnozic unilaterale, mai ales atunci

Scanned with OKEN Scanner

cînd emisfera dreaptă este într-o oarecare măsură deconectată de cea stîngă, producîndu-se în acest fel o dificultate de acces a informației senzoriale de la emisfera dreaptă, elaborativă, „gnozică", spre emisfera stîngă.

Dispunem în prezent de un număr suficient de argumente pentru a admite că elaborarea și integrarea stimulilor care sosesc la sistemul nervos central se fac încă de la un nivel foarte periferic, această funcție nefiind rezervată numai unor zone specializate la nivelul scoarței cerebrale. Astfel Kuffler (1953) și Jung (1961) au găsit, în cursul cercetărilor efectuate cu microelectrozi, că porțiunile joase ale căii vizuale a mamiferelor (retina și corpul geniculat lateral) nu sînt organizate atît pentru a primi informații asupra cantității de lumină intrîndă, cît și pentru a diferența între ele iluminările ariilor laterale adiacente, fiecare unitate reprezintă un maximum senzitiv pentru o pată de un anumit diametru. Pe de altă parte, la nivelul cortexului striat (aria 17), fiecare celulă are un cîmp receptor de mărime variabilă, adică o arie a cîmpului vizual care poate influența celula în cauză în ritmul ei de descărcare printr-o stimulare adecvată. Chiar cele mai simple unități au cîmpurile lor receptoare organizate în așa fel, încît răspund cu o descărcare maximală la anumite modele de stimulare (dreptunghiuri subțiri) prezentate cu o anumită orientare (orizontală, verticală sau oblică). Cu alte cuvinte, cele mai simple unități din cortexul vizual primar sînt detectori ai direcției vizuale.

În afară de aceste celule, scoarța vizuală primară conține și celule „complexe", adică unități asupra cărora converg ieșirile mai multor celule „simple". În cîmpurile 18 și 19 se găsesc puține unități „simple", cea mai mare parte fiind formată de unități complexe. Cîmpul 19, mai ales, conține unități hipercomplexe de ordin superior. Modul de răspuns al acestor unități se caracterizează prin sensibilitate la anumite modele de stimulare antagoniste înăuntrul cîmpului lor receptiv.

Aceste date neurofiziologice par să infirme vechea teorie, după care agnoziile ar fi datorate tulburării unui mecanism informațional apărute numai la nivelul cortexului „asociativ" paraproiectiv. Cercetările au arătat că la nivelul retinei și a corpului geniculat lateral, unitățile sînt astfel organizate încît să împiedice stimularea difuză și să favorizeze gradienții regionali de luminare. La nivelul cortexului striat primar, intrîndul ia aspecte mult mai complicate și mai elaborate decît o descrie teoria clasică și în cortexul parastriat se pun în evidență procese de generalizare de la simplu la complex și de la complex la hipercomplex, ducînd la un fel de mecanisme de specificare „în cascadă", în escaladare, a intrîndului. Este de presupus că există o convergență intersenzorială în regiunile asociative situate între ariile vizuale, auditive și somatosenzoriale (Jung și Kornhuber, 1963).

Este însă puțin probabil ca agnoziile să fie datorate numai unei tulburări ale aparatului de recepție, chiar în sensul pe care-l concepe Bay de „instabilitate funcțională" (care s-ar caracteriza prin labilitate a pragurilor, perseverare a senzațiilor, latența crescută a acestora, etc.). Faust (1955) remarcă, că mulți bolnavi cu tulburări senzoriale și psihice nu prezintă totuși agnozii tipice. Instabilitatea funcțională este explicată

Scanned with OKEN Scanner

de inhibarea aparatului receptor prin testări prea numeroase care obosesc bolnavul.

Amorfosinteza, noțiune creată de Denny-Brown (1963), este un defect de sumare spațială, care duce la o rivalitate de procese perceptive și care se petrece la un nivel perceptual inferior, fiind strict unilaterală, contralaterală față de leziunea cerebrală.

Cea mai mare parte a tulburărilor care rezultă dintr-o leziune a lobului parietal nedominant se pot reduce la tulburări de percepție, la un nivel inferior de organizare. Totuși trebuiesc diferențiate tulburările unilaterale de percepție generate de amorfosinteză, de agnozii la care defectul primar este de ordin conceptual. Agnozia unilaterală spațială este o tulburare de amorfosinteză pe cînd agnozia vizuală, de exemplu, are o importantă componentă conceptuală. Am putea deci trage concluzia că ar exista două tipuri de agnozii, unele care țin de un nivel funcțional inferior, perceptual, și altele, care afectează un nivel funcțional mai înalt, conceptual.

Procesul de recunoaștere este foarte complicat și, în interpretarea rolului stimulilor senzoriali în geneza procesului normal de recunoaștere, și implicit al tulburărilor lui patologice, trebuie să se țină seama și de interrelațiile dintre stimulii senzoriali de diferite origini. Astfel, de exemplu, în cursul adaptării la deplasări vizuale, sunetele concomitente par să emane nu din locul lor real, ci de acolo de unde este percepută vizual sursa lor. Există în genere o tendință ca orientarea vizuală să predomine asupra informației auditive, ori de cîte ori se ivește un conflict între cele două canale. În acest fel, de exemplu, vocile actorilor dintr-un film par că vin de la ecran, chiar atunci cînd amplificatorul de sunet se află situat la o distanță angulară față de acesta. Această formă de dominație vizuală afectează localizarea auditivă chiar în absența unei surse externe direct vizibile de sunet, ca de pildă în cursul adaptării la vederea cu prisme. Astfel localizarea liniei mediane subiective a unor zgomote scurte („clic") prezentate dihotic (separat la fiecare ureche) este direct influențată prin rearanjarea vizuală, determinată de portul unor ochelari prismatici. Adaptarea la o rearanjare vizuală poate deci să se reflecte în localizarea defectuoasă a unei perechi de sunete prezentate dihotic. În cursul adaptării la rearanjarea vizuală la vederea cu prisme, erorile auditive și vizuale diminuă. În același timp apar modificări în relațiile ochilor și capului cu trunchiul. Cînd adaptarea este completă, individul consideră că trunchiul și capul stau pe aceiași linie, cînd, de fapt, capul este deviat în raport cu intensitatea deplasării vizuale. Aceste modificări posturale constituie o componentă importantă a compensării pentru rearanjarea vizuală din situațiile de adaptare care permit mișcările libere ale corpului (Lackner, 1973).

O problemă particulară în procesul recunoașterii unor obiecte o constituie transferul intermodal, de la tact la vedere sau de la vedere la tact. Acest transfer intermodal este mai dificil la copilul normal decît transferul intramodal de vedere la vedere. Se admite în general ideia după care canalele senzoriale sînt independente la origine dar că, în cursul ontogenezei, mediația verbală, sau poate alte procese, le adună. La copilul mic, transferul intermodal este deficient și este în mod vulnerabil selectiv de către traumatismul cranio-cerebral la copilul de orice

Scanned with OKEN Scanner

vîrstă. Copilul normal în vîrstă de 3—6 ani poate identifica un obiect văzut de un obiect pipăit, şi invers, cu o eficienţă care se află între cea a recunoaşterii intramodale numai la vedere sau numai la pipăit (Rudel şi Teuber, 1964). Copiii cu leziuni cerebrale au performanţe mai alterate decît copiii mai mici ca vîrstă, dar normali, la transferul intermodal şi chiar intramodal la vedere (Rudel şi Teuber, 1971).

Recunoaşterea obiectului în sine şi recunoaşterea categoriei căreia îi aparţine reprezintă două aspecte diferite ale procesului de recunoaştere, a căror explorare diferenţiată este foarte importantă în studiul agnoziilor. Este de reţinut că recunoaşterea cuprinde în ea multe aspecte psihologice şi fiziologice.

După schema mea, putem distinge în procesul recunoaşterii unui stimul senzorial complex (obiecte, imagini, sunete, melodii, etc.) cel puţin trei nivele funcţionale diferite. Primul, şi cel mai jos, mai elementar nivel, este cel periferic, rezultatul stimulării aparatului sau aparatelor senzoriale periferice. Vederea unui obiect implică percepţia formei, a culorii, a aşezării lui în spaţiu, proces complex în cursul căruia sînt stimulaţi foarte mulţi receptori de diferite valori şi caracteristici funcţionale. La un nivel mai înalt, care ar putea coincide cu noţiunea de „amorfosinteză“ a lui Denny-Brown, se face sinteza acestor aferenţe particulare. Nivelul superior îl constituie cel conceptual, al recunoaşterii propriu zise, al denumirii verbale a obiectului, a sintezei superioare cu aparatul semantic. Dar înainte de aceasta se face probabil un proces de comparare a rezultatelor a morfosintezei cu engramele stocate ale unor sinteze cumulate în ontogeneză şi după aceasta se trece la decizia corespunzătoare.

Beyn, Zhirmunskaya şi Volhov (1969) au arătat că la indivizii normali există o anumită relaţie care leagă structura electroencefalografică pe de o parte cu durata „perioadei de lucru“ în cursul căreia îşi concentrează atenţia înainte de a recunoaşte un obiect prezentat tahistoscopic, precum şi cu efortul intelectual şi emoţional de la sfîrşitul procesului de recunoaştere de care depinde decizia pe care trebuie s-o ia, pe de altă parte. La bolnavii cu leziuni vasculare cerebrale, care presupun, implicit, tulburări ale dinamicii cerebrale generale, pragul de recunoaştere al obiectelor este mai mare, timpul de reacţie mai lung, ca şi durata „perioadei de lucru“. Aceste tulburări se observă mai frecvent la bolnavii cu leziuni bilaterale, mai ales ale părţilor posterioare şi bazale ale creierului, şi cu leziuni ale emisferei nedominante şi mai rar în cazurile de leziuni ale părţilor anterioare ale creierului.

Distincţia care se făcea, pe baza teoriei psihologiei asociative, între senzaţie, percepţie şi recunoaştere devine, din ce în ce mai nesemnificativă (Brain, 1963). Cercetări de fiziologie efectuate asupra neuronului vizual au arătat marea complexitate şi întindere a procesului de recunoaştere (Jung şi Baumgartner, 1965). Acest proces se desfăşoară în timp. Recunoaşterea unui obiect, a unui zgomot, a unei melodii, etc., nu este un simplu act momentan. Bolnavii agnozici fac încercări repetate, nereuşite, sau reuşite parţial, de a recunoaşte, le trebuie mai mult timp, caută cu incertitudine. Atenţia lor în timpul procesului de recunoaştere nu este stabilă, intensă, concentrată, ci fluctuantă.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile emisferei nedominante pot accelera sau încetini fenomenul de percepere a timpului scurs. Se poate compara fenomenul cu proiectarea unui film la o viteză mai mare sau mai redusă decît cea normală. Uneori prezentul devine permeabil pentru evenimente ce au avut loc în trecut şi apare senzaţia de „deja văzut", „deja trăit", care se întîlneşte în leziunile lobului temporal.

Simţul timpului este o caracteristică a omului şi constituie un aspect particular de gnozie. Omul are senzaţia sau reprezentarea timpului scurs. Există şi la animale posibilitatea de a fixa un reflex condiţionat de timp. Dacă hrănim un cîine multe zile la rînd mereu la aceeaşi oră la un moment dat el începe să saliveze la această oră cu regularitate fără ca să i se mai dea mîncare. Clasicele experienţe efectuate de Pavlov pe cîine sînt o dovadă în acest sens.

Se presupune că sistemul activator ascendent din formaţia reticulată ar fi emiţătorul unui sistem de control al frecvenţelor care duce la posibilitatea măsurării subiective a timpului. Orice modificare a acestui mecanism duce la tulburări ale experienţei personale legate de timp. În unele leziuni talamice, aceste tulburări se traduc printr-o subevaluare sau supraevaluare a intervalelor de timp.

Trăirea noastră este dominată atît de sistemele de coordonare ale percepţiei spaţiale, cît şi de sistemele de coordonare ale simţului timpului cu caracterele lui de trecut, prezent şi viitor. La aceasta trebuie adăugat faptul că atît spaţiul cît şi timpul au o coloratură emoţională, că anumite perioade de timp par a se scurge foarte repede, în vreme ce altele par a nu lua sfîrşit. Se pare că leziunile emisferei dominante determină mai ales tulburări ale acestei complexe funcţii spaţio-temporale, a acestei funcţii gnozice particulare.

Sub denumirea de „simţul timpului" se înţeleg în genere toate aspectele de percepţie şi de apreciere ale timpului, de exemplu percepţia duratei temporale, condiţionarea unor reacţii numai la stimuli temporali din mediul înconjurător, aprecierea unei simultaneităţi sau succesiuni temporale, plasarea exactă a unor evenimente în trecutul imediat, recent sau îndepărtat, plasarea temporală predicativă a unor evenimente în viitor. „Simţul timpului" apare mai degrabă ca o concepţie pluralistică care se referă la un număr de proprietăţi şi funcţionalităţi în esenţă independente una de alta. Astfel capacitatea de a percepe trecerea unor intervale de timp relativ scurte (de exemplu 1—30 minute) poate fi în unele cazuri patologice tulburată selectiv, în timp ce aspectele mai largi ale orientării în timp ca de exemplu cunoaşterea datei, a zilei săptămînii, pot fi păstrate. Invers, unii bolnavi cu un sindrom amnestic prezintă o tulburare evidentă a orientării în timp în sens larg cu păstrarea posibilităţii de discriminare a unor durate temporale scurte.

Efron (1963) a arătat că compararea conştientă a apariţiei în timp a doi stimuli cere intervenţia emisferei care e dominantă pentru funcţia limbajului.

Van Allen şi colab. (1966) au arătat că bolnavii cu leziuni cerebrale deosebesc greu durate scurte între doi stimuli. Ei au deficite mai importante pentru discriminarea duratelor scurte vizuale, decît pentru cele

Scanned with OKEN Scanner

auditive. Duratele auditive erau mai exact apreciate atît de către indivizii normali, cît şi de cei cu leziuni cerebrale. Discriminările intermodale (sunet contra lumină) nu ofereau dificultăţi mai mari decît discriminările vizuale.

Am insistat asupra „simţului timpului" pentru că tulburările acestei funcţii ar putea interveni în mecanismul fiziopatologic al anumitor forme de agnozie. Kreindler şi Fradis (1968) au arătat de altfel că există o tulburare a simţului ritmului în afazie.

Există în multe cazuri de agnozii şi o tulburare a comportamentului motor. Luria (1966) a arătat că în agnozia vizuală există tulburări ale mişcărilor globilor oculari, mişcările voluntare fiind modificate cînd bolnavul încearcă să recunoască cu vederea un obiect. Luria consideră că este vorba de o tulburare a relaţiilor normale dintre vederea periferică şi cea centrală în cursul controlului fixării oculare. Mişcările oculare rezultă dintr-o reducere a atenţiei vizuale. Lhermitte şi colab. (1966) găsesc într-un caz de agnozie vizuală pentru obiect o comportare lentă, ezitantă, o încercare prelungită, de lungă durată de a recunoaşte obiectul, prea multe mişcări oculare şi prea multe puncte de fixare.

S-a susţinut că agnoziile sînt legate de tulburări de ordin afazic şi ar fi într-o oarecare măsură determinate de tulburări de denumire. La examinarea agnoziei trebuie diferenţiată recunoaşterea de denumire, deşi unii autori se îndoiesc că acest lucru este posibil în întregime. Orice element expresiv şi receptiv al limbajului trebuie exclus atît la explicarea cît şi la efectuarea oricărui test. La copil recunoaşterea şi denumirea se dezvoltă împreună şi în genere se poate spune că nu recunoaştem perfect un anumit lucru decît atunci cînd putem să-i dăm un nume.

După Geschwind (1966), agnoziile nu sînt entităţi independente, ci sînt determinate şi de o tulburare asociativă mai ales cu zona limbajului. Agnoziile ar fi tulburări de denumire peste care se suprapun confabulări. Localizarea şi întinderea leziunii care produce deconectarea determină tabloul clinic. Cu cît deconectarea este mai mare, mai completă, cu atît sînt mai mari erorile şi invers. Cu cît deconectarea este mai mică, adică cu cît informaţia pătrunde mai mult prin zona limbajului, cu atît mai mici sînt erorile. Agnoziile ar fi de fapt, defecte de denumire, modalităţi specifice rezultînd dintr-o izolare a cortexului senzorial primar de zona limbajului asociată cu răspunsuri confabulatorii.

Este greu de separat recunoaşterea obiectului de numirea lui ; atunci cînd testăm bolnavul, nu ne putem da seama dacă recunoaşte un lucru decît cerîndu-i să-l numească. În majoritatea cazurilor, bolnavul întrebuinţează corect obiectele dacă nu este în acelaşi timp şi apraxic (mănîncă corect cu tacîmurile, se piaptănă cu pieptenele), dar nu le „recunoaşte". Este adevărat însă că bolnavii nu au nici un alt element din seria receptivă sau expresivă a afaziei.

În cursul vorbirii articulate se înlănţuiesc mai multe procese la nivele morfofuncţionale foarte diferite printre care unele şi de aspect gnozic. Recunoaşterea sunetului emis de către cel ce vorbeşte, recunoaşterea adecvanţei lui, îmbracă un aspect gnozic, iar eupraxia buco-laringo-faringiană este necesară pentru emisia corectă a sunetului adecvat

Scanned with OKEN Scanner

cuvîntului intenţionat. Acestea toate presupun un foarte complex proces neurofiziologic care stă la baza programării enunţului, pronunţarea, conexiunea inversă a controlului ei, etc. Hécaen şi colab. (1953) susţin că sediul acestui mecanism de înlănţuire a feluritelor procese se află în lobul frontal şi cel parietal.

Lissauer (1890) distinge trei forme de agnozie : forma *aperceptivă*, caracterizată prin distorsiunea impresiei senzoriale a obiectului în conştiinţă, forma *asociativă* cu vedere intactă, dar cu o tulburare a căilor care duc de la impresiile senzoriale la imagini ale memoriei, şi forma mixtă, conţinînd elemente ale celor două tipuri precedente.

Brown (1972) distinge două etape în procesul perceptual. Un studiu *formativ*, iniţial, care precede conştientizarea lui, şi în care semnalul este transformat într-o reprezentare spaţială abstractă, şi un stadiu *secundar* în care reprezentarea este asortată cu un sistem de urme, analizată într-un spaţiu particular şi conştientizată. Complexul stimulant ar avea mai degrabă o influenţă de impuls asupra imaginei perceptuale, decît să constituie un substrat cu ajutorul căruia, prin înlănţuirea cu alţi stimuli, se va clădi percepţia. Tulburări ale primului stadiu ar avea un caracter senzorial. Procesele cognitive nu mai sînt conduse de semnale adecvate, ceea ce ia forma unor percepţii structurate intern care vin pe urmă în primul plan. Conţinutul imaginativ este un intrus în percepţie. Mecanismele constructive încep cu un semnal complex reconstituit printr-un proces de specificare configuraţională. Această recunoaştere este asortată, comparată cu memoria, ale cărei urme sînt probabil distribuite într-un sistem spaţio-coordonator şi sînt apoi articulate cu spaţiul mintal abstract. Tulburările acestui prim stadiu corespund agnoziei aperceptive. În stadiul II, tulburarea duce la o agnozie asociativă, discriminarea unor obiecte similare este alterată cu atît mai mult cu cît obiectul este mai simplu. Defectele stadiului apar cu atît mai evidente, cu cît diversitatea este mai mare. Astfel bolnavul agnozic aperceptiv este ajutat de un desen linear, pe cînd agnozicul asociativ de obiectul real. Stadiul întîi este receptiv şi sintetic, stadiul doi este expresiv şi analitic. Din punct de vedere al obiectului real, stadiul I este premergător stadiului II, dar din punct de vedere al percepţiei, stadiul II are prioritatea.

În agnozia aperceptivă sînt tulburate mecanismele de detectare a formei şi ale unghiului care intervin în modelarea stimulului. Bolnavul are de aceea dificultăţi în discriminarea unor complexe vizuale şi a unor obiecte disparate. În procesul de recuperare, se restabileşte întîi identificarea feţii, apoi a obiectelor, şi la urmă a cuvîntului scris. Primele care se recunosc sînt obiectele simetrice şi literele. În agnozia aperceptivă, există tulburări vizuosenzoriale (Bay, 1950) şi ale percepţiei conturului şi formei (Efron, 1963). Tulburarea cuprinde şi identificarea tactilă, construcţia spaţială a desenului din memorie. Această coexistenţă a unei agnozii vizuo-spaţiale cu agnozia aperceptivă arată că sistemul vizual de „extragere a caracteristicilor semnalului" este contigu cu cel al performanţelor constructive.

În agnozia asociativă există o întrerupere a unei faze mai tardive a percepţiei. Semnalul a completat cea mai mare parte a procesului şi

în acest fel bolnavul și-a îmbunătățit lumea perceptuală. Suprapunerea, potrivirea semnalului pe urmă stabilește gradul de recunoaștere, la unii bolnavi numai simțul de familiaritate fără identificare.

În agnozia asociativă bolnavul distinge greu elemente, care sînt similare din punct de vedere vizual, mai ales elemente dintr-o singură clasă, cum sînt fețele oamenilor. Prosopagnozia nu ar fi decît o formă atenuată de agnozie vizuală asociativă.

Păstrarea desenului în agnozia asociativă se referă mai ales la desenul copiat, pe cînd cel din memorie este mult mai tulburat. Copierea este o acțiune imitativă comparabilă cu ecolalia, ambele producîndu-se în absența înțelegerii semnalului.

O problemă mult dezbătută este aceea a rolului unei leziuni cerebrale localizate în determinarea unui sindrom agnozic sau apraxic.

Astfel, de exemplu, Newcombe și Russel (1969) nu sînt de părere că o mică leziune a cortexului ar putea produce fenomenele complicate ale agnoziei și că semnele atît de variate și diferențiate ale agnoziilor sînt rezultatul distrugerii unor conexiuni subcorticale. După Geschwind (1960), agnoziile sînt sindroame de deconectare, sînt tulburări de asociație. Ele nu sînt manifestări ale pierderii focale ale unei funcții, ci sînt produse de deconectarea ariilor receptoare senzoriale de ariile limbajului. Unele date recente privind proprietățile morfofuncționale ale creierului pot servi la interpretarea mecanismelor fiziopatologice ale sindroamelor agnozo-apraxice.

Există în scoarța cerebrală o ierarhie a localizărilor funcționale. Cel mai simplu sistem este cel reprezentat de proiecția periferică punct cu punct pe aria corticală respectivă, cum este de exemplu proiecția zonelor de recepție senzorială. Un al doilea tip de localizare, cel mai comun întîlnit pe scoarța cerebrală, este reprezentarea unei funcții complexe în mai multe zone sau puncte ale aceluiași sistem anatomic sau chiar a mai multor sisteme anatomice pe circuite bilaterale, reunind structuri corticale și subcorticale. Astfel de sisteme extensive reprezintă în genere localizările vieții instinctive și afective. Unul dintre acestea este reprezentat de sistemul limbic, care cuprinde nu numai zone ale cortexului, ci și formații subcorticale (formații rinencefalice, temporale, alocortexul fronto-insular, proiecțiile pe structuri subcorticale, etc.).

Unele arii corticale exercită în esență un control selectiv și inhibitor asupra mesajelor aferente conducînd la efecte de formulare și de programare.

Lobul frontal ocupă un loc particular în acest sistem de localizări funcționale corticale. El are o funcție generală de sinteză organizatoare a unor acțiuni combinate ; leziunile lui produc o diminuare a facultăților creatoare, abolesc comportamentul abstract, tulbură funcțiile superioare ale conștiinței. Leziunile neiritative frontale nu ar da naștere la nici o tulburare în funcția intelectuală primară, a memoriei sau a atenției (Teuber, 1964).

Lobul frontal are foarte probabil un rol important în coordonarea întregului comportament verbal atît de complex, cu aspectele lui verbo-motorii, mimico-gestuale, vegetative și emoționale, și poate și în domeniul gnozo-praxic. În cursul acestui comportament, lobul frontal facili-

Scanned with OKEN Scanner

tează toate aceste activităţi motorii complexe, exercitînd un rol inhibitor asupra unora din aspectele ei. Lobul frontal intervine în activitatea circumvoluţiei cinguli care reglează aspectele emoţionale şi vegetative ale comportamentului gnozic, praxic şi verbal. Aspectele mimico-emoţionale, cît şi mimica involuntară care însoţeşte acest comportament sînt reglate de interacţiunea lob frontal-talamus.

S-ar putea spune că lobul frontal controlează orientarea omului către viitor, pe cînd lobul temporal este păstrătorul trecutului. După lobectomie frontală, unii bolnavi îşi concentrează întreaga atenţie asupra prezentului, trăiesc momentul actual şi nu-i interesează deloc viitorul. S-ar putea susţine deci că dispoziţia psiho-fiziologică către viitor ar depinde de integritatea lobului frontal (Freemann şi Watts, 1952). Pe de altă parte, datele patologice, clinice şi experimentale, precum şi studiul indivizilor normali arată că există o asimetrie funcţională a emisferelor cerebrale care se manifestă şi în funcţiile gnozice şi praxice. Emisfera stîngă reprezintă în esenţă substratul mecanismelor limbajului, anumite sisteme servind comunicaţiei, cum este sistemul gestual cu aspectele lui praxice, care capătă uşor o etichetă verbală. Compararea performanţelor realizate de indivizi cu leziuni ale emisferei stîngi dominante, cu cele realizate de indivizi cu leziuni ale emisferei opuse pe teste zise de abstracţiune arată un deficit semnificativ mai marcat în cazul leziunilor dominante, deficit care nu este în mod obligator legat de o perturbare lingvistică. Emisferei nedominante îi sînt rezervate organizarea şi percepţia datelor spaţiale, a coordonatelor senzori-motrice, precum şi perceperea materialului neverbal şi identificarea feţii omeneşti.

Această asimetrie a mecanismelor nervoase emisferice nu este caracteristică pentru toate activităţile cognitive, ci numai pentru acelea care ar putea fi numite instrumentale, pentru că ele servesc ca instrumente oamenilor pentru a comunica între ei şi pentru a cunoaşte lumea exterioară şi a lucra asupra ei. Conexiunile funcţionale interemisferice nu pot fi deci reprezentate într-un singur fel. Hecaen (1970) recunoaşte în chip schematic următoarele tipuri de funcţionare emisferice :

— regiuni simetrice avînd aceeaşi funcţie, dar în raport cu partea opusă a corpului (motorii, senzitive şi senzoriale elementare) ;

— arii cerebrale simetrice posedînd o funcţie identică, cum este de exemplu lobul frontal ale cărei leziuni unilaterale, în oricare emisferă ar fi situate, dau deficite de tip perseverare care nu se produc cînd leziunea este situată altundeva ;

— duplicarea simplă a funcţiunii între emisfere, cum sînt de exemplu tulburările mnezice anterograde determinate întotdeauna prin leziuni bilaterale ale hipocampului ;

— ierarhizarea interacţiunii emisferice, una dintre emisfera fiind dominantă (limbajul, apraxia bilaterală prin leziune a emisferei dominante).

Asimetria de funcţiune poate să se manifeste după trei modalităţi diferite :

1) o diferenţă calitativă, ca de exemplu în leziunile emisferei nedominante, în care există fenomene de agnozie spaţială unilaterală, deficit în interpretarea imaginilor în discriminarea auditivă a materialului

neverbal, leziunile emisferei dominante dînd tulburări ale evocării şi învăţării materialului verbal ;

2) diferenţe cantitative, cum sînt tulburările vizuale în leziunile emisferice drepte sau stîngi, datorite unei simple diferenţe de frecvenţă şi de intensitate dintre cele două emisfere. Totuşi cercetările lui Gazzaniga, Bogen şi Sperry (1963, 1967) au arătat că secţiunea corpului calos arată o lateralizare dreaptă a componentei spaţiale a percepţiei vizuale ;

3) deficitul poate să se refere la aceeaşi funcţie pe fiecare emisferă, dar cu o dispoziţie topografică diferită. Astfel, de exemplu, în leziunile emisferei nedominante tulburările somatognozice apar de partea contralaterală a hemicorpului, pe cînd în leziunile emisferului dominant, somatognozia este tulburată bilateral. De altă parte s-au descris tulburări elementare tactile, auditive sau vizuale bilaterale în leziunile corticale ale emisferei dominante, pe cînd în cele ale emisferei nedominante ele nu sînt localizate decît contralateral.

Interacţiunea dintre ariile simetrice ale emisferelor îmbracă deci aspecte multiple, mergînd de la reprezentarea în oglindă pe fiecare emisferă a hemicorpului şi plecînd de la jumătatea hemispaţiului, pînă la reprezentarea funcţională limitată aproape exclusiv la o arie determinată de o emisferă.

Reprezentările ar fi organizate pe emisfera nedominantă în mod mai difuz, realizînd o integrare polisenzorială, depăşind modalităţile şi nereferindu-se decît la partea contralaterală a corpului, pe cînd în emisfera dominantă ele ar fi mai localizate, mai specifice pentru o modalitate, s-ar referi la cele două jumătăţi ale corpului şi ale spaţiului şi ar fi capabilă să realizeze coordonări senzori-motorii foarte fine, necesare comportamentelor celor mai complicate cum sînt limbajul şi abilităţile manuale.

Din punct de vedere anatomic însă, diferenţele interemisferice par minime. Von Bonin (1962) spunea că emisfera stîngă ar avea o greutate specifică mai mică decît cea dreaptă, ceea ce ar însemna că există ceva mai mult cortex de partea stîngă. Scizura lui Silvius este puţin mai lungă şi insula mai întinsă, în lungime, şi în înălţime, la stînga decît la dreapta. Sulcus cinguli este de multe ori dublu la stînga şi scizura calcariană descrie o curbă mai accentuată la stînga decît la dreapta. Dar toate aceste diferenţe morfologice sînt minime. În ce priveşte însă lobul temporal, zona lui Wernicke este mai mare pe emisfera dominantă în şase cazuri din şapte. Irigaţia sanguină este diferită pe cele două emisfere. Pe plan electrofiziologic, căutarea dominantei emisferice nu a dus la rezultate concordante, deşi lucrări recente demonstrează că amplitudinea potenţialelor senzoriale evocate prin stimulare periferică este mai mare de partea emisferei dominante.

Unele lucrări recente arată că, în afară de reprezentarea orizontală a funcţiilor superioare pe scoarţa cerebrală, există şi o reprezentare verticală, formaţiunile subcorticale intervenind în realizarea performanţelor emisferei cu care sînt în raport funcţional.

În afara activităţilor instrumentale legate în general de funcţionarea unei emisfere, trebuie să considerăm şi funcţiile care ar putea fi

Scanned with OKEN Scanner

numite fundamentale, cu reprezentarea bilaterală și simetrică. Leziunile hipocampice bilaterale, de exemplu, dau tulburări globale ale reținerii mnezice, dar nu modifică în mod specific activitățile instrumentale. Ablația unilaterală a hipocampului asociată cu cea a regiunilor neocorticale învecinate dă o tulburare a reținerii și a învățării specifice, unică numai pentru activitatea instrumentală, depinzînd de emisfera în cauză (limbaj la stînga, activități spațiale de orice modalitate senzorială la dreapta).

Activitatea instrumentală, mînuirea obiectelor, este strîns legată, mai ales la om, de modalitățile praxice și gnozice și ne putem întreba, în lumina celor expuse mai sus, în ce măsură nu intervin și unele mecanisme subcorticale în desfășurarea normală a acestor funcții practognozice.

Rolul cortexului „asociativ" în determinismul funcțiilor gnozice a fost contestat de unii autori. Astfel, Teuber (1965) susține că există argumente anatomice, psihologice și fiziologice pentru a infirma teoria clasică a rolului așa zisului cortex „asociativ" în geneza agnoziilor. Cercetările sale anatomice au infirmat teoria potrivit căreia cortexul „asociativ", paraproiectiv — așezat în jurul cortexului de proiecție primară — nu ar primi aferențe talamice ci numai aferențe de la regiunile de proiecție primară. Pe de altă parte, s-a arătat că intrînduri complexe se găsesc analizate încă de la nivele elementare ale căilor senzoriale, această operație timpurie de informare senzorială, fiind corelată fiziologic deja la nivelul cortexului de proiecție, unde există mecanisme pentru abstractizarea unor calități ale stimulului senzorial. Instanțele morfofuncționale așezate mai sus în această gradație a analizei (cîmpurile de paraproiecție) nu fac decît să crească analiza complexă și specifică a categoriilor stimulului de intrare. Abstracția unor forme vizuale pare deci a constitui un proces complicat, după principiul unei „specificări în cascadă".

Diferențierea unui cortex primar de proiecție față de regiunile mai mult sau mai puțin adiacente la acesta și care ar avea o funcție asociativă este contestată și de alți cercetători (Chow și Hutt, 1953), pornind de la eroarea anatomică pe care o făcea Flechsig (1894) susținînd că, spre deosebire de cortexul proiecției primare așa zisul cortex asociativ nu primește proiecții talamice. Funcția principală a zonelor de asociație era considerată a fi aceea de a asocia între ele datele senzoriale. Teuber opina că este mai prudent a folosi termenii neutri de cortex „extrinsec" pentru proiecțiile primare și de cortex „intrinsec" pentru cele asociative, primul primind aferențe de la nucleii talamici extrinseci, iar cel de al doilea de la nucleii talamici și anume de la nucleii intrinseci ai talamusului dorsal.

AGNOZIA AUDITIVĂ

Examenul neurologic începe prin testarea tulburărilor periferice ale auzului (audiometrie, examenul percepției și al transmisiei, depistarea afaziei) și continuă cu teste pentru recunoașterea zgomotelor.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavului i se cere să recunoască cu ochii închiși diverse zgomote produse de obiecte ca de exemplu căderea unei monede, sunetul sticlei, sunetul unei legături de chei, frecarea chibritului de cutie, tictacul ceasului, mototolirea unei hîrtii, aplauze, precum și sunete scoase de diferite animale (cal, cocoș, etc.). I se cere apoi bolnavului să recunoască vocile diferitelor persoane, să localizeze în spațiu sursa zgomotelor și a sunetelor, să recunoască plînsul unui copil, strănutul, etc., să indice cel mai intens dintre două sunete, să recunoască calitatea sunetelor (voce, instrumente muzicale, etc.), să recunoască ritmuri, prozodia. Răspunsul trebuie să fie neverbal, bolnavul arătînd pe o imagine sunetul pe care l-a auzit.

Tulburările de origină centrală ale percepției auditive pot fi clasificate în felul următor (după Fredericks, 1969) ;

— agnozia auditivă pentru sunete produse de animale, de apă care curge, de bătaia clopotului, de mersul ceasornicului, etc. ;

— agnozia verbală (surditatea verbală a afaziculuí) ;

— amnezia receptivă ;

— agnozia auditivă congenitală care duce la întîrziere în dezvoltarea vorbirii și la întîrziere în dezvoltarea mintală ;

— tulburări de localizare auditivă.

Agnozia auditivă pentru sunete nelingvistice (surditate pentru sunete) reprezintă o tulburare a fazei senzoriale a percepției auditive, tulburare la nivelul etapei prelucrării auditive a stimulului în scoarță imediat după recepția lui și înainte de a deveni conștient.

Agnozia pentru sunete pare a fi în relație cu leziuni ale emisferei minore. Leziunea totală și bilaterală dă surditate corticală, afectînd toate sunetele.

În agnozia pentru sunete, ordinea de severitate este următoarea :

— tulburarea unor sunete similare fără semnificație și a unor sunete disimilare fără semnificație (zgomote) ;

— tulburarea unor sunete similare semnificative neverbale (tonuri) ;

— tulburarea unor sunete disimilare semnificative neverbale (melodii) ;

— tulburarea unor sunete similare semnificative verbale (perechi fonemice : pici-bici) ;

— tulburarea unor sunete disimilare semnificative verbale (cuvinte, sunete).

Bolnavul cu agnozie pentru sunete percepe de multe ori mai bine vorbirea decît sunetele (zgomote, tonuri, etc.). Există bolnavi cu agnozie auditivă care nu au surditate verbală. Această performanță mai bună pentru sunete verbale se datorește unei mai mari diversități a acesteia, unei mai mari abundențe de indicatori de caracteristici pentru cantitatea de informație. Agnozia pentru sunete neverbale nu este sinonimă cu surditatea verbală. În agnozia pentru sunete factorul primar este diversitatea tonală care facilitează percepția.

Izolarea unei agnozii auditive pure de fenomenele afazice concomitente este în genere dificilă. Nu este suficient a defini agnozia auditivă ca o dificultate de a recunoaște „obiecte auditive" pentrucă un astfel

Scanned with OKEN Scanner

de „obiect" include în majoritatea cazurilor conținuturi simbolice, semantice și chiar verbale (semnale auditive, muzică, etc.) care duc în mod implicit la aspecte de afazie receptivă și amnezie (Frederiks, 1969).

Pe de altă parte vorbirea are și componente neverbale. Unii afazici nu pot diferenția vocea de bărbat de cea de femeie sau vocea unui tînăr de vocea unui bătrîn, nu pot diferenția intonațiile interogative, exclamative sau declamative, nu pot deosebi între ele limbile străine, tulburări constatate cu ocazia comenzilor date bolnavilor de a executa ordinul dat prin indicarea imaginilor corespunzătoare (portrete, semne de punctuație, respectiv drapelele unor țări).

Spre deosebire de agnozia auditivă pentru sunete nelingvistice, în surditatea verbală există o tulburare la nivelul fenomenelor secundare — mai sus citate — din dezvoltarea perceptuală. Ordinea tulburărilor este inversă față de cea din agnozia auditivă. Dificultatea constă aci în diferențierea de semnale normale „cu sens" în percepție conștientă. Unii autori consideră că „surditatea verbală" din afazia receptivă nu ar fi decît o formă de agnozie, și anume o agnozie pentru cuvîntul vorbit.

Modelele („pattern") auditorii pentru vorbire și pentru sunetele nelingvistice se referă la părți diferite ale creierului. S-au utilizat tehnicile de ascultare dihotice și s-a constatat că există o preferință normală pentru cifre, silabe și cuvinte la urechea dreaptă și melodii și calități tonale pentru urechea stîngă, fapte confirmate și de cazurile de leziuni temporale unilaterale drepte și stîngi Spask și Geschwind, 1958; Milner, 1962).

Cercetările făcute cu ajutorul metodei de prezentare dihotică a stimulului auditiv au arătat că percepția consoanelor, a numerelor, a cuvintelor și a silabelor fără sens este mediată cu precădere de emisfera dominantă, pe cînd muzica și sunetele din mediul înconjurător sînt mediate mai ales de emisfera nedominantă (Kimura, 1966; Curry, 1967). Superioritatea emisferei dominante în acest fel de investigare este asociată cu decodarea unor modele acustice în seturi de caracteristici lingvistice, mai degrabă decît cu variabile cum sînt conținutul conceptual, familiaritatea, semnificația.

Recunoașterea vocii omenești implică o serie de parametri nelingvistici cum ar fi viteza de emitere a sunetelor, înălțimea și timbrul vocii. Ea poate fi concepută ca o proprietate neverbală analoagă recunoașterii feței omenești care este tulburată în leziunile emisferei nedominante. Recunoașterea unei persoane după voce de către un bolnav care nu poate realiza această performanță la vederea feței ne conduce la concluzia că calitatea de a identifica vocea este conservată în leziunile emisferei nedominante (Beyn și Knyazeva, 1962). Totuși Grenier (citat după Doehring și Bartholomeus, 1971), testînd bolnavi care aveau o trăsătură comună, și anume că nu recunoșteau persoana după chip, a constatat că recunoașterea vocii era mai tulburată în leziunile emisferei nedominante decît în cele ale emisferei dominante.

Bolnavi cu leziuni ale emisferei drepte au dificultăți în a discrimina între ei stimulii acustici similari, atunci cînd designații semantice nu constituie o parte a interpretării sau a răspunsului. Astfel bolnavii nu erau în stare de a distinge zgomote fără semnificație, deși aveau față

Scanned with OKEN Scanner

de capacitatea normală de a diferenția sunete foarte diferite ca natură, cum e lătratul cîinelui de nechezatul calului. Pe de altă parte, bolnavi cu leziuni ale emisferei stîngi discriminau normal unele sunete similare fără semnificație, dar prezentau tulburări ale testelor acustice de tip semantic. Acest lucru demonstrează că există o specializare a emisferelor, cea dreaptă servind la discriminări perceptuale, iar cea stîngă la discriminări cognitive (Vignolo, 1969).

Doehring și Bartholomeus (1971) au testat recunoașterea vocii omenești prezentînd vocea în mod dihotic. Astfel ei au cerut unui grup de bolnavi cu agnozie auditivă să identifice dintre două voci o voce test prezentată anterior. Stimulii verbali erau consoane, vocale, silabe fără sens și cuvinte. Acești autori au constatat la acești bolnavi o superioritate semnificativă a urechii drepte în recunoașterea vocii, ceea ce le-a permis să tragă concluzia că această calitate este asociată cu dominanța emisferică stîngă. Kimura (1961) a arătat că cuvintele sînt mai bine diferențiate și identificate atunci cînd transmise în mod primar la emisfera dominantă prin urechea de partea opusă, pe cînd transmisia făcută prin urechea ipsilaterală se petrece pentru tonuri. Tot astfel, literele sînt mai bine identificate cînd sînt proiectate în cîmpul vizual drept, pe cînd identificarea numărului de puncte prezentate tahistoscopic este mai exactă cînd se prezintă în cîmpul vizual stîng.

Există o asimetrie biaurală în recepția materialului auditiv de caracter verbal și anume o prevalență a căilor auditive încrucișate asupra căilor auditive ipsilaterale. Prezentarea simultană la una și la alta din urechi a două mesaje diferite permite aprecierea eficienței fiecărei emisfere în percepția materialului. Unii autori susțin că ar exista o superioritate a urechii drepte pentru recepția cifrelor (Kimura, Bryden, citați după Hécaen și Ossol, 1970). Shankweiler și Studdert-Kennedy (citați după Hécaen și Ossol, 1970) prezintă biaural, la indivizi dreptaci, perechi de vocale izolate preparate sintetic, silabe sintetice care nu se deosebesc între ele decît prin fenomenul inițial, silabe vocale-consoane, în care consoanele se disting prin locul articulației. Rezultatele arată un efect net de lateralizare a performanțelor, silabele în opoziție fonetică fiind semnificativ mai bine identificate cînd sînt prezentate la urechea dreaptă. Această diferență nu există pentru vocale. Deci în perceperea sunetelor vorbirii, lateralizarea intervine nu numai la nivelul proceselor implicînd o opoziție fonematică, ci și în analiza trăsăturilor distinctive ale fonemelor.

Kimura (1966) găsește o asimetrie emisferică în ascultarea dihotică, și anume o identificare mai bună a melodiilor care ajung la urechea stîngă și o recunoaștere mai bună a cuvintelor recepționate prin urechea dreaptă.

Se consideră că recunoașterea auditivă presupune integritatea jumătății posterioare a primei circumvoluții temporale și parte din cea de a doua circumvoluții temporale a emisferei dominante (Nielsen, 1962). Penfield (1966) constată fenomene auditive la stimularea primei circum-

Scanned with OKEN Scanner

AGNOZIILE VIZUALE

Head (1926) descrie agnozia vizuală în felul următor : bolnavul vede un obiect care i se arată, dar nu poate distinge caracterul și semnificația lui, nu-l poate numi, nu poate arăta cum se întrebuințează și nu-și poate reaminti dacă l-a mai văzut vreodată. Îl poate identifica însă dacă recurge la altă cale senzorială, la cea tactilă mai ales, care-l pune în posibilitatea să aproximeze numele obiectului și să-l utilizeze în mod corect.

După unii autori, agnozia vizuală ar îmbrăca, în linii mari, două tipuri : agnozia pentru lucruri și agnozia pentru spațiu, aceasta din urmă avînd în esență caracterul unei agnozii vizuale (agnozia vizuospațială).

Agnozia pentru lucruri îmbracă, la rîndul ei, aspecte clinice diferite. Se descrie o agnozie pentru obiecte și imagini ; o agnozie pentru ființe din acest grup făcînd parte prosopagnozia ; agnozia pentru culori și agnozia pentru simbolul grafic (alexia). Agnozia pentru spațiu se caracterizează prin tulburări ale percepției spațiale, tulburări în mînuirea datelor spațiale, prin amnezie topografică.

Hécaen și Angelergues (1963) împart agnoziile vizuale în agnozii pentru obiecte și imagini figurative, agnozia de simultaneitate, agnozia pentru culori, agnozia pentru fizionomii și agnozii spațiale unilaterale. Unele forme de agnozii spațiale pot fi și ele considerate ca avînd o componentă de agnozie vizuală fiind de fapt datorate unei tulburări ale integrării vizuospațiale.

Examenul agnoziei vizuale. Înainte de a testa agnozia vizuală trebuie să ne asigurăm că bolnavul nu are tulburări ale acuității vizuale, defecte ale cîmpului vizual, tulburări afazice sau semne demențiale. Se explorează pe rînd recunoașterea obiectelor, imaginilor, fizionomiilor, culorilor, cît și revizualizarea.

Pentru a testa *recunoașterea obiectelor*, i se cere bolnavului să descrie obiectul prezentat fie verbal, fie — la afazici amnestici — prin gesturi adecvate sau prin perifraze. I se prezintă bolnavului pe o masă mai multe obiecte simultan și i se cere să indice pozițiile lor respective și reciproce unul față de celălalt. I se cere să arate la comandă un anumit obiect sau imaginea unui anumit obiect dintr-un desen complex ; să citească numele unui obiect și apoi să-l indice ; să scrie numele obiectului arătat fără să-i pronunțe numele ; să deseneze un obiect la cererea examinatorului ; să numească pe un desen una sau alta din figurile geometrice reprezentate ; să indice pe un desen, în care se suprapune mai multe figuri geometrice (figurile Abelson), suprafața comună tuturor desenelor figurate sau să treacă cu creionul peste figura geometrică indicată.

Recunoașterea imaginilor se testează cerînd bolnavului să identifice imagini simple de obiecte sau ființe, figuri geometrice (cerc, pătrat, cub, etc.). I se cere să distingă imaginea unei lebede de cea a unei gîște, imaginea unei pisici de cea a unui iepure, să identifice imagini simple (casă, bicicletă, etc.) sau complexe (figuri dintr-un ansamblu). Uneori bolnavul confundă lebăda cu pisica, respectiv iepurele cu pisica, dar

Scanned with OKEN Scanner

distinge gîsca de iepure. Se dau bolnavului de recunoscut imagini complexe, peisaje, situaţii, să descrie o scenă reprezentată în imagini, de exemplu testul lui Binet-Bobertag (trei persoane cuprinse într-o acţiune: un copil a spart un geam, se ascunde şi este prins un altul nevinovat etc.). Unii bolnavi descriu persoanele şi obiectele din imagini, dar nu recunosc situaţia (agnozia de simultaneitate).

Se cere bolnavului să recunoască embleme, să descrie un şir de desene care reprezintă poveşti fără cuvinte (serie narativă de imagini), să descrie din memorie unele obiecte (casă, scaun, bicicletă) sau fiinţe (diferite animale), să recunoască în imagini unele figuri celebre, să recunoască dintr-o serie de imagini categoria arhitecturală a unor edificii (palate, catedrale, biserici, cinematografe, etc.).

Se dau bolnavului figuri din care lipsesc unele părţi şi i se cere să completeze părţile care lipsesc, sau i se dau imagini în care este ascunsă o figură pe care trebuie s-o identifice.

Recunoaşterea imaginilor se poate investiga şi cu ajutorul testului Heilbronner (se cere bolnavului să recunoască un desen foarte schematic şi, în caz de rezultat negativ, se completează progresiv desenul cu cîte o nouă trăsătură, pînă ce testul se pozitivează (Fig. 1).

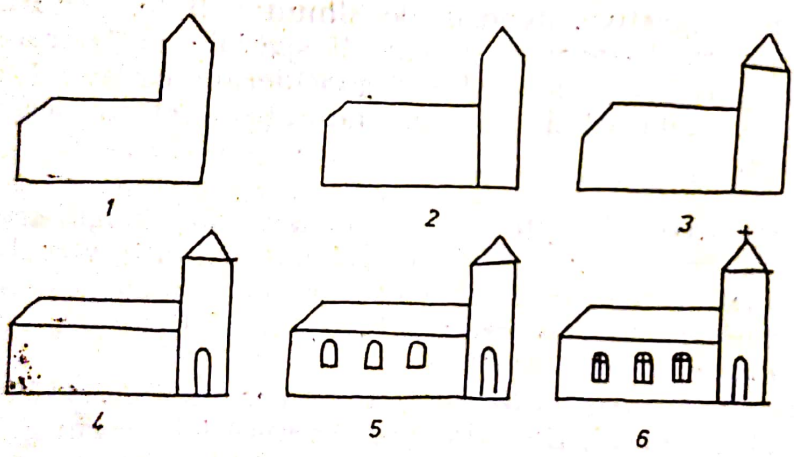

Fig. 1. — Testul Heilbronner pentru recunoaşterea imaginilor. Se arată succesiv bolnavului figurile 1—6 şi se notează la care dintre ele a început să deceleze sensul imaginii.

Recunoaşterea culorilor se testează cerînd bolnavului să numească culoarea unor obiecte (sînge, cer, iarbă, articole de îmbrăcăminte) şi a unor imagini, să grupeze obiectele după culoarea lor. Se testează separat recunoaşterea culorilor şi numirea lor. Să identifice eşantioane de culori diferite (eşantioane de stofe sau jurubiţe) şi să le sorteze după diferite criterii (intensitatea culorii, grad de intensitate înlăuntrul aceleiaşi culori, etc.), să copieze culori, să asorteze dintr-un şir de culori pe cele care se potrivesc la un anumit model colorat.

Revizualizarea imaginativă este o funcţie legată de procesul de gnozie. Se cere bolnavului să revizualizeze unele obiecte care îi sînt familiare şi să le descrie, să revizualizeze persoane cunoscute sau foarte popularizate prin presă, cinema etc. Desenul din memorie reprezintă şi el unul din aspectele revizualizării.

Agnozia vizuală pentru obiect e o formă rară de agnozie, care se caracterizează prin aceea că bolnavul nu recunoaşte la vedere, ci doar la pipăit.

Pentru a depista o agnozie de obiect i se arată bolnavului diferite obiecte cerîndu-i-se să le numească, să citească denumirea obiectului şi să-l arate, să scrie numele obiectului arătat fără să-l numească, să descrie cum se mînuieşte obiectul. În unele cazuri, bolnavul se fixează pe unul sau mai multe amănunte, le neglijează pe celelalte dintre care unele esenţiale, neputînd astfel reconstitui obiectul din puţinele elemente asupra cărora s-a fixat. În alte cazuri, bolnavul oscilează între mai multe grupuri de amănunte dar nu le poate aranja într-un ansamblu care să-i evoce obiectul sau imaginea. Uneori, recunoaşterea obiectului este facilitată prin plimbarea lui în cîmpul vizual al bolnavului sau indicînd modul său de întrebuinţare. Tulburările agnozice se accentuează dacă în cîmpul vizual al bolnavului se află mai multe obiecte. Astfel, bolnavul nu poate recunoaşte monedele aflate în grămadă, deşi le identifică dacă îi sînt arătate izolat. În alte cazuri, bolnavii încep prin a descrie pe rînd părţile componente şi forma obiectului, identificîndu-l apoi prin deducţie raţională. Alţi bolnavi recunosc obiectul după un detaliu semnificativ, de exemplu o cană după urechea pe care o are. Alţii recunosc obiectul numai după ce îi trasează conturul în aer cu degetul sau numai după ce execută anumite mişcări cu capul. Gelb şi Goldstein (citaţi după Lange, 1936) admit că uşurarea recunoaşterii obiectului prin urmărirea conturului obiectului cu degetul, privirea sau prin mişcări ale capului ar fi o caracteristică specifică a aşa zisei agnozii vizuale aperceptive. De multe ori prezentarea tahistoscopică îngreunează recunoaşterea imaginii.

Fair (1963) susţine că recunoaşterea obiectelor exterioare este un proces care are loc în două etape. Prima se referă la o recunoaştere precisă şi specifică. Cea de-a doua etapă are o latenţă mai mare.

Agnozia pentru obiecte şi imagini figurative se asociază de obicei cu apraxie constructivă, dislexie spaţială, discalculie spaţială, modificări de cîmp vizual şi un oarecare grad de tulburări intelectuale.

Mulţi bolnavi, care au agnozie optică pentru obiecte în situaţia test, se comportă relativ normal în viaţa lor obişnuită. Găsesc la masă lingura şi furculiţa, îşi găsesc papucii şi îi încalţă, corect, nu se lovesc în mers de obiectele din drum, etc. Bolnavii recunosc un obiect descris de examinator sau îl identifică după zgomotul lui caracteristic (ceas, clopoţel, chei, etc.), dar nu îl recunosc cînd îl văd.

Recunoaşterea unui obiect este mult îngreunată dacă este aşezat împreună cu altele şi este cu atît mai dificilă, cu cît ansamblul de obiecte este mai mare. Recunoaşterea este uşurată dacă i se arată bolnavului acelaşi obiect sub diferite aspecte (pahare sau ceşti de diferite forme, creioane diferite, etc.) sau dacă i se arată felul în care se foloseşte obiectul (băut, scris, etc.). Nu există o diferenţiere între recunoaşterea obiectelor mici şi cea a obiectelor mari.

Numirea culorilor poate fi bună sau deficientă ca şi potrivirea unei culori la acelaşi eşantion de culoare. Imaginarea culorilor (sînge-roşu, iarbă-verde) este uneori corectă. De obicei recunoaşterea culorilor este mai bună decît cea a obiectelor. Uneori agnozia vizuală se însoţeşte şi de o agnozie tactilă (Critchley, 1965). De remarcat este faptul că în recunoaşterea unui obiect pipăit intervine şi un element

Scanned with OKEN Scanner

de vizualizare, agnozia tactilă fiind deci o tulburare învecinată de cea vizuală.

Memoria vizuală este în genere păstrată la bolnavii cu agnozie optică. Astfel, unul dintre bolnavii noştri îşi putea aminti dintr-un număr de imagini, pe cele pe care i le arătasem cu cîteva zile mai înainte. Unii bolnavi au mari tulburări privind desenul copiat şi cel la cerere. Rareori bolnavii pot reprezenta prin desen un obiect pe care nu-l recunosc.

Reprezentarea vizuală, vizualizarea, este în genere tulburată în agnozia vizuală. Pick (1922) distingea o „asimbolie" cu păstrarea imaginilor memorate şi tulburarea identificării, opunînd-o unei „asimbolii" cu lipsa imaginilor memorate.

Agnozia pentru imagini poate exista izolat. Bolnavul recunoaşte obiectele concrete dar nu recunoaşte aceleaşi obiecte prezentate în imagini. Acest tip de agnozie se poate pune în evidenţă prezentînd bolnavului imagini haşurate cu linii sau imagini la tahistoscop şi cerîndu-i să le identifice.

Unul din bolnavii noştri, care în urma unui traumatism craniocerebral făcuse o hemipareză dreaptă cu hemianopsie omonimă, avea acuitatea vizuală normală, prezentînd în schimb dificultăţi în identificarea imaginilor. El confundă gîsca cu lebăda şi iepurele cu pisica, nu putea diferenţia între două imagini şi nici să descrie înfăţişarea obiectului (masă, pat, automobil) (reprezentare mintală a obiectelor). Nici cînd i se cerea să urmărească cu degetul conturul unui obiect reprezentat în imagine, nu reuşea să-l recunoască. Bolnavul nostru prezenta o mare labilitate a performanţelor. Teste pe care nu le putea executa într-o zi, le putea efectua în alte zile relativ uşor. Astfel bolnavul nu recunoştea în anumite zile peria, furculiţa, cheia, cutia cu chibrituri, creionul, deşi în alte zile le recunoştea prin denumire. De remarcat însă că el mînuia întotdeauna corect aceste obiecte. Nu avea amnezie verbală pentru că recunoştea şi denumea obiectele imediat la pipăit sau după sunetul lor (cheile numai după clinchet). Pe de altă parte putea să descrie corect forma, culoarea, modul de folosire a obiectului, dar nu putea să-l numească. Bolnavul nu reuşea să aleagă unul din mai multe obiecte înşirate pe masă. Alteori bolnavul găseşte denumirea exactă printr-o serie de încercări succesive, de exemplu el ajunge la o perie de dinţi astfel : „o pană... un băţ... o coamă... o perie... peria de dinţi". Bolnavul nu recunoştea papucii lui cînd i se arătau, dar, cînd îi vedea lîngă pat, îl încălţa corect. Tot astfel, deşi nu recunoştea o ceaşcă care îi era arătată, dacă i se comanda să bea apă, el lua corect ceaşca de pe măsuţă şi apoi o folosea normal.

Pentru a testa recunoaşterea imaginilor se prezintă la început bolnavului figuri plane geometrice, apoi desene în perspectivă, desene şi imagini complexe, simboluri schematice (cifre, semne de circulaţie, etc.), scene complexe desenate, fotografiate sau pictate.

Unii bolnavi recunosc sensul general al unei imagini, dar nu semnificaţia ei particulară. Astfel ei denumesc imaginea unei flori prin „plantă", iar cea a rîndunicii prin „pasăre", etc. Alţii confundă imagi-

nile (leu în loc de cîine, giscă în loc de barză, piersică în loc de căpșună). De obicei bolnavii nu-și dau seama că greșesc, ba dimpotrivă, susțin cu tot dinadinsul că au răspuns corect.

Un aspect clinic al agnoziei optice este alterarea reconstrucției optice a unei imagini, a unui desen, a unei cifre făcută din puncte sau din linii mici. Astfel, de exemplu, bolnavul deși recunoaște bine cifra 3, nu poate realiza această performanță, dacă i se prezintă aceeași cifră trasată din puncte (Fig. 2).

Fig. 2. — Test pentru diagnosticarea agnoziei optice pentru imagini. Bolnavul trebuie să identifice cifrele reprezentate prin puncte și linii.

Dacă i se arată bolnavului o imagine complexă reprezentînd o acțiune se pot observa diferite tipuri de tulburări și anume fie nerecunoașterea unor forme izolate, a unor detalii ale imaginii, fie tulburări ale combinațiilor intelectuale superioare (bolnavul nu-și dă seama de semnificația generală a scenei reprezentate). Tulburări agnozice mai puțin însemnate se pot pune în evidență prin tahistoscopie. Spre deosebire de individul sănătos, bolnavul nu recunoaște imaginea la o expunere scurtă a acesteia. Performanțele de recunoaștere vizuală pot fi numai încetinite la unii bolnavi și tulburarea devine patentă numai cînd bolnavul nu mai recunoaște deloc, în prezentarea tahistoscopică.

În probe de recunoaștere a sensului unei serii de imagini care înfățișează o acțiune oarecare, nu intervine însă numai gnozia optică primară, ci și „perceperea intelectuală" („vederea intelectuală"). Unii bolnavi descriu bine fiecare imagine, dar nu prind sensul întregii serii. În realizarea acestei performanțe există o scară gradată care merge de la percepția simplă, primară, optică, pînă la posibilitățile cele mai elaborate de combinare a materialului optic.

În cazul agnoziei pentru imagini, se semnalează uneori și fenomenul de superpoziție, care constă în aceea că bolnavul reține o imagine optică precedentă, iar descrierea sau recunoașterea ulterioară a unui nou obiect este tulburată de elemente persistînd din imaginea aceea.

Unii bolnavi prezintă o *astenopie cerebrală* care constă în aceea că performanța gnozică scade pe măsură ce se insistă mai mult asupra obținerii ei, scade capacitatea de a citi și de a recunoaște obiectele, bolnavul începe să prezinte semnele unei agnozii de simultaneitate, etc. La acești bolnavi, deși examenul oftalmologic este negativ, se pot pune în evidență unele deficiențe funcționale ca de exemplu tulburări ale frecvenței critice de fuziune a flickerului (stimuli luminoși intermitenți) sau scăderea performanțelor la examenul tahistoscopic. Astenopia cerebrală reprezintă deci o formă de pseudoagnozie vizuală datorată unor tulburări funcționale particulare ale receptorului vizual, probabil la nivel cortical.

Teoria lui Lissauer (1890), după care ar exista două forme clinice de agnozie vizuală — una aperceptivă în care capacitatea de discri-

Scanned with OKEN Scanner

minare a obiectului este păstrată, dar cea de recunoaștere este tulburată și una asociativă în care lucrurile se petrec invers —, a fost reluată de Brown (1972), care descrie *agnozia vizuală aperceptivă* arătînd că ea se instalează în majoritatea cazurilor după restabilirea unei cecități corticale și are tendința să dispară cu vremea deși sînt și cazuri în care ea persistă vreme îndelungată. Cîmpul vizual este normal ca și acuitatea vizuală, care însă poate fi și ușor diminuată. În unele cazuri există tulburări ale dirijării privirii datorită leziunilor bilaterale occipitoparietale. Testele pentru sumație spațială și fuziunea flickerului sînt aproape normale. Bay (1950) pune totuși în evidență unele devieri funcționale, ca de exemplu tulburări în adaptarea locală traduse prin modificări ale timpului de stingere („fading time"), precum și o deficiență a cîmpului perimacular. Dar aceste tulburări pot exista și în mod izolat fără coexistența unei agnozii vizuale (Ettlinger, 1956).

Caracteristicile clinice ale agnoziei vizuale aperceptive sînt: dificultatea de a identifica sau de a copia după prezentare vizuală cele mai simple obiecte sau desene liniare, dificultatea de a alege obiecte la cerere, precum și tulburarea testelor de asortare. Schițarea sau desenarea unui obiect la cerere este dificilă sau chiar imposibilă dacă este expus numai pentru puțin timp. De multe ori, identificarea obiectului este posibilă prin pipăire sau cînd se ușurează percepția printr-o altă modalitate (de exemplu, pipăirea unui clopoțel se asociază cu clinchetul acestuia). Unii bolnavi nu pot desena obiecte sau figuri geometrice ținute într-o mînă. În cazuri grave, nu pot distinge nu numai figuri geometrice simple dar nici o linie dreaptă de o linie curbă. Suprapunerea a două figuri îngreunează foarte mult recunoașterea, bolnavul urmărind numai acea parte a liniei care este imediat percepută. Punctele simple pot fi de multe ori localizate pe o hîrtie, deseori după o perioadă de căutare, dar o aglomerare de puncte nu poate fi numărată. Bolnavul nu poate indica pe rînd mai multe linii trasate pe hîrtie, nu poate bisecta o linie, nu poate interpreta desenele însă apreciază corect distanțele. Uneori bolnavii confabulează asupra obiectelor care le sînt prezentate și persistă în a confabula chiar după ce pipăie obiectul.

De cele mai multe ori, această deficiență pusă în evidență prin testare nu pare să tulbure în mod evident comportamentul obișnuit, rutinier, al bolnavului. Mersul este puțin tulburat; bolnavul se împiedică rar de obstacole. Manifestă un oarecare grad de indiferență și de apatie. Performanțele la teste sînt variabile și oboseala joacă un rol însemnat. Răspunsurile sînt mai exacte la probe cu obiecte simple, decît la obiecte complexe sau multiple.

Acest tip de agnozie vizuală este de obicei însoțit de alexie, corespunzînd tipului de alexie agnozică. Este tulburată și citirea tactilă cu litere decupate. Se semnalează și tulburări de construcție și vizuospațiale, precum și erori sugerînd o apraxie ideatorie. Uneori coexistă o dificultate în numirea și recunoașterea culorilor. În cursul procesului de refacere, recunoașterea culorilor precede recunoașterea obiectelor. În fazele inițiale ale tulburării se semnalează și halucinații vizuale.

Scanned with OKEN Scanner

De multe ori, se găsesc la acești bolnavi tulburări vizuale particulare, ca de exemplu tulburări în geneza postimaginei, dificultate de descriere a acesteia, care are o durată mai scurtă și un aspect mai difuz.

Leziunea care produce agnozia vizuală aperceptivă este în mod obligatoriu bilaterală și e situată în regiunea occipitală sau occipito-parietală.

Agnozia vizuală asociativă se caracterizează prin imposibilitatea de a numi, de a descrie și/sau de a indica întrebuințarea unui obiect perceput vizual, cu păstrarea posibilității de a desena obiectul și de a-l identifica prin alte canale. Bolnavul nu poate alege obiectul numit dintr-un grup de obiecte. Caracteristică și tipică pentru diagnostic este capacitatea de a desena obiectul fără a-l identifica. În unele cazuri, odată obiectul numit de examinator, bolnavul poate indica părțile lui componente.

În majoritatea cazurilor există o hemianopsie omonimă dreaptă. Acuitatea vizuală este bună și bolnavii pot urmări labirinte complexe. Percepția adîncimilor, culorilor, aprecierea direcțiilor sînt normale, ca și disecția unei linii, numărarea punctelor pe o hîrtie, completarea unor figuri geometrice. Diferența majoră între agnozia vizuală aperceptivă și cea asociativă constă în aceea că în aceasta din urmă percepția formei și a conformației sînt normale.

Performanțele sînt variabile, uneori mai bune, alteori imposibile. Majoritatea erorilor se traduc prin descrieri circumlocutorii sau aproximări morfologice (un porc = un ciine, o pisică sau ceva asemănător ; o pălărie = ceva pătrat așezat pe vîrful unei structuri rotunde, etc.). Privirea atentă, îndelungată, a obiectului poate uneori ușura recunoașterea. Rareori identificarea greșită este determinată de contaminarea cu un obiect văzut anterior și neidentificat. De cele mai multe ori însă perseverarea în recunoaștere este dată de obiecte care au fost identificate înainte.

Unii bolnavi au tulburări privind desenarea (desene suprapuse, linii lipsă, atenție servilă pentru model, performanțe foarte lente). Copierea exactă a unei figuri nu ajută totuși la recunoașterea ei. Copierea unor figuri fără sens se face servil și tot atît de bine sau de rău ca a unei figuri cu sens. Bolnavii nu pot să grupeze figurile în grupuri analoage sau să indice o figură care nu se potrivește grupului. Obiectul nu este potrivit la imaginea lui. În agnozia vizuală asociativă, identificarea tactilă poate fi conservată spre deosebire de agnozia vizuală aperceptivă. Vizualizarea internă imaginativă este în genere conservată. Se întîlnesc frecvent tulburări spațiale și de orientare. De obicei bolnavii nu pot citi.

Diferențierea între agnozia vizuală aperceptivă și cea asociativă este greu realizabilă în clinică. Se poate afirma că modul în care se poate face distincția între identificarea obiectului prin mijloace neverbale și discriminarea acestuia nu este destul de limpede.

Cazurile de agnozie vizuală descrise în literatură sînt în marea lor majoritate asociate cu multe alte simptome cerebrale (tulburări de memorie, tulburări afazice și aproxice, perseverări, confabulare, tulbu-

Scanned with OKEN Scanner

rări comportamentale). Agnozia pentru obiecte și pentru imagini figurative se asociază frecvent cu apraxie constructivă, dislexie spațială, discalculie spațială, tulburări oculomotorii, modificări ale cîmpului vizual, etc. Agnozia pentru fizionomii se asociază deseori cu dislexie spațială, discalculie spațială, apraxie de îmbrăcare, tulburări direcționale și vestibulare.

Agnozia optică poate îmbrăca unele aspecte particulare. Astfel, într-un caz observat de noi, bolnava avea tulburări de orientare în spațiu. Gnozia tactilă era conservată și ea recunoștea prin pipăit și cu ochii închiși litere decupate în carton, dar acuza o agnozie de obiect foarte evidentă, precum și elemente de agnozie de simultaneitate și agnozie pentru culori. Bolnava recunoștea un obiect sferic, o cruce sau un cub din lemn, dar nu recunoștea desenul schematic al unui cerc, al unei cruci sau al unui cub.

După Hécaen și Angelergues (1963), între diferitele forme de agnozii vizuale ar exista o serie de interrelații dintre care cea mai semnificativă este cea dintre agnozia pentru obiecte și imagini figurative, pe de o parte și agnozia pentru imagini simbolice, pe de altă parte. O corelație la fel de importantă leagă agnozia spațială unilaterală de alte forme ale acestui tip de agnozie, ca și agnozia pentru obiecte și imagini figurative de agnozia pentru culori.

Bolnavul urmărit de Allinson și colab. (1969) nu putea să privească către un punct indicat în cîmpul lui vizual, cu toate că mobilitatea lui oculară era în alte împrejurări normală. Avea și o instabilitate spontană a globilor oculari și alteori o blocare a fixării în așa fel încît de multe ori nu putea să numere o serie de obiecte așezate în fața lui, perseverarea în aceste acțiuni fiind importantă. Blocarea fixării ar putea fi considerată ca un mecanism de apărare destinat a evita dezorientarea care ar rezulta din incapacitatea totală de a fixa. Bolnavul observat de Goldstein și Gelb (1918) avea o acuitate vizuală normală și nu era afazic. Avea dificultăți mari în recunoașterea obiectelor și imaginilor. Citirea se făcea numai literă cu literă utilizînd facilitări, ca de exemplu urmărirea cu degetul a literelor sau cu mișcări ale capului. Suprapunerea unei rețele încrucișate peste litere sau prezentarea lor tahistoscopică suprima citirea. Recunoașterea unor figuri lineare sau a unor contururi precum și a obiectelor era dificilă și se făcea numai prin deducții pornind de la recunoașterea unor caracteristici izolate, ca de exemplu reprezentarea prin puncte a unui cub sau a unui zar.

Comportamentul bolnavilor cu agnozie vizuală are unele particularități care au făcut ca să se considere că această agnozie are implicații psihiatrice. S-a vorbit de „reacții isterice" în cursul unor leziuni cerebrale. Este probabil ca tulburarea gnoziei să determine modificări ale experienței subiective ale lumii bolnavului. Geschwind (1966) susține că comportamentul confabulator pe care-l au unii bolnavi cu agnozie nu depinde în mod necesar de tulburarea percepției, așa cum se credea în trecut. Cu cît funcția tulburată este mai înaltă, cu atît mai mult este bolnavul dispus să înșele pe cei din jur prin răspunsuri confabulatorii. Se impune ca atare să se culeagă cît mai mult informații posibile cu

Scanned with OKEN Scanner

privire la lumea subiectivă a bolnavului agnozic. În unele cazuri recunoașterea obiectelor este bună, dar construcția vizuală este deficitară. Pe de altă parte, cazurile de cecitate corticală sugerează că procesele vizuosenzoriale și vizuospațiale ar fi procese contigue și nu coextensive. Aceste procese par să fie tulburate în mod selectiv în leziunile emisferei nedominante.

Agnozia pentru culori. Pentru punerea în evidență a agnoziei pentru culori se fac următoarele teste : Se cere bolnavului să numească culorile văzute, să arate culorile cerute de examinator, să indice culoarea care corespunde unui anumit obiect arătat, să sorteze un lot de culori diferite alegînd separat toate eșantioanele roșii, albastre, verzi etc., apoi să le sorteze după nuanțele unei singuri culori (roșu închis, deschis, etc.), să scoată dintr-un lot de culori pe cele care nu se potrivesc lotului prezentat, să recunoască dintr-un grup de imagini pe cele necorespunzător colorate.

Am observat însă un bolnav care nu putea să arate culoarea pe care i-o indicam, dar putea indica obiectul corespunzător culorii numite, de exemplu nu putea alege dintr-un lot de culori culoarea albastră la cerere, dar putea răspunde corect („albastru") la întrebarea „ce culoare are cerul ?" Același bolnav recunoaște o imagine care era fals colorată. Bolnavul avea dificultăți mai ales în a deosebi roșul de cafeniu. Unii bolnavi își dau seama că e vorba de culori diferite, dar nu pot preciza despre ce anume culori este vorba.

Testele de numire a culorilor și de discriminare a lor nu sînt comparabile. Și un om normal poate discrimina un număr foarte mare de culori, dar nu poate numi decît 10—12 culori diferite.

În cecitatea corticală se stabilesc întîi culorile din banda de unde lungi roșu, galben și la urmă cele din banda de unde scurte, albastru și violet (Gloning și colab., 1968). Se cere bolnavului să enumere culorile, sau să numească obiecte de aceiași culoare. I se cere să coloreze în mod adecvat o imagine. Vizualizarea culorilor se testează cerîndu-i-se bolnavului să descrie culorile unor obiecte comune. De obicei, greșelile în vizualizarea imaginativă corespund cu cele din numirea directă.

Unii bolnavi au o acromatopsie (pierderea vederii colorate), distorsiunea culorilor sau chiar halucinații. În vederea detectării acromatopsiei, i se cere bolnavului să examineze critic o imagine care are o colorație necorespunzătoare, să îndepărteze dintr-un ansamblu de culori pe cele care i se par necorespunzătoare. Se poate examina recunoașterea culorilor și la tahistoscop.

Agnozia pentru culori se caracterizează deci prin aceea că bolnavul nu poate denumi culorile obiectelor, fără a avea fenomene de amnezie verbală de ordin afazic. Într-adevăr amnezia pentru numele culorilor este un semn însemnat al amneziei verbale a afaziculuí și ocupă uneori un loc important în cadrul acestui tablou clinic. Înainte deci de a stipula că bolnavul are o adevărată agnozie a culorilor, trebuie să ne convingem că nu are nici un fel de tulburare a mneziei verbale. Amnezicul sortează corect culorile, pe cînd bolnavul agnozic nu poate arăta culoarea cerută de examinator și nu poate arăta pe un eșantion de culori

Scanned with OKEN Scanner

care este culoarea potrivită unui obiect arătat de examinator, deşi nu are alte tulburări de decodare ale limbajului.

Bolnavul agnozic pentru culori confundă uneori culorile între ele, cea mai frecventă confuzie fiind cea între verde şi albastru. Evocarea mintală a culorilor este de multe ori bună ; bolnavul poate spune culoarea sîngelui, a cerului, a ierbii etc. Clasificarea culorilor după diferite criterii (intensitatea, ton etc.) nu este posibilă. Cu toate că îşi dă seama că în faţa lui se află culori diferite, bolnavul nu le poate numi sau le numeşte greşit, nu poate asorta la un anumit obiect denumit sau arătat culoarea potrivită.

În cazurile uşoare, bolnavii au numai unele ezitări („albăstrui", „verzui") sau concretizează răspunsul (albastru ca cerul, roşu ca cireaşa) sau denumesc culoarea greşit sau dau locuţiuni descriptive (culoarea sîngelui, culoarea cîmpului). Bolnavii nu pot alege corect dintr-un grup culoarea cerută de examinator. Printre afazici, parafaziile apar mai frecvent pentru numirea culorilor decît pentru cea a obiectelor. Bolnavul nu-şi dă deseori seama de dificultatea pe care o are denumirea culorilor. El nu poate grupa, nu poate sorta obiectele sau culorile după anumite criterii (intensitatea culorii, luminozitate, grad de saturaţie etc.), ci execută această operaţiune la întîmplare. Bolnavii nu se comportă în această împrejurare după criterii noţionale, ci după criterii concrete. Astfel, ei încearcă de multe ori să găsească obiectul care corespunde culorii anumite. Dacă în cursul procesului de sortare văd verde spun „iarbă", dacă văd roşu spun „sînge". Atunci cînd cerem unui om normal să sorteze culorile, după un anumit criteriu, el se pune într-o anumită situaţie noţională. Culoarea concretă nu este considerată în existenţa ei izolată, ci în raporturile ei cu noţiunea de roşu şi cu posibilităţile ei de variaţie în calităţile ei de intensitate, de saturaţie etc., operaţie pe care bolnavul nu o poate face.

Sittig (1921) a insistat asupra caracterului agnozic al tulburării şi al dificultăţii de sortare a culorilor. Goldstein şi Gelb (1918) susţin că tulburarea s-ar datora unei comportări anormale la nivel de categorie ceea ce se evidenţiază în proba sortării culorilor şi în reducerea comportamentului la un nivel mai concret. După Pötzl (1928), ar fi vorba de o tulburare perceptuală care duce la dificultăţi de grupare, de numire şi/sau de înţelegere. Critchley (1965) consideră că este vorba de combinarea unei uşoare tulburări de vedere cu o disfazie. Geschwind şi Fusillo (1966) opinează pentru o alexie pură şi anume o deconectare a percepţiilor de către emisfera dreaptă de aria limbajului din emisfera stîngă printr-o leziune occipitală şi splenială stîngă. Oxburg şi colab. (1968) se asociază acestei ipoteze.

Agnozia pentru culori comportă mai multe aspecte. Uneori deficienţa în recunoaşterea culorilor reprezintă fie o parte a unei agnozii vizuale aperceptive, fie un stadiu spre impercepţia obiectului. În prima situaţie, agnozia pentru culori constituie numai o componentă minoră a tabloului clinic. Cînd recunoaşterea obiectelor este păstrată, compararea agnoziei pentru culori, cu agnozia vizuală de obiect este mai riscantă. În agnozia vizuală, culorile sînt mai stabile decît obiectele. În refacerea unei cecităţi corticale identificarea formelor revine mai repede

Scanned with OKEN Scanner

decît cea a culorilor, ceea ce ar fi în legătură mai degrabă cu tulburări striate decît parastriate. Deseori culoarea roşie rezistă cel mai bine în agnozia pentru culori, ceea ce ar confirma această localizare, căci în refacerea cecităţii corticale roşul reapare primul.

În a doua situaţie (stadiul spre imperceptia obiectului), numele culorii este dat sub formă concretă, (de exemplu „iarbă" pentru „verde"). Este greu de spus dacă aceasta reflectă o tulburare vizuală primară sau o tulburare lingvistică. O a treia formă este aceea în care apare o confabulare cu păstrarea testelor de recunoaştere neverbale, ceea ce pare a se datora în primul rînd unei tulburări de ordin lingvistic cu mici tulburări perceptuale. Numirea culorilor poate fi în mod particular tulburată în afazie, tulburare cu puternică predominanţă lingvistică. Se poate spune că în agnozia pentru culori se derulează un proces continuu de la recepţie-percepţie pînă la numire, proces care poate fi întrerupt la diferite nivele.

Cecitatea corticală pentru culori se caracterizează prin aceea că toate culorile sînt văzute cenuşiu. Slăbiciunea cromatică se traduce printr-o vedere tulbure, prin creşterea duratei timpului de recunoaştere a culorii unui obiect sau a unei imagini, prin faptul că culorile sînt văzute mai bine în centru decît la periferie.

În unele cazuri rare, agnozia pentru culori se limitează la o jumătate a cîmpului vizual (hemiagnozie pentru culori) (Gloning şi colab. 1966). Agnozia pentru culori trebuie diferenţiată de discromatopia centrală, de afazia pentru culori şi de amnezia pentru culori.

Agnozia pentru culori se asociază uneori cu alexie pură, alteori cu alexie şi hemianopsie dreaptă, uneori cu apraxie constructivă, acalculie, afazie amnestică.

De Renzi şi Spinnler (1967) insistă asupra faptului că diferenţierea clinică a sindroamelor : discromatopsie centrală, agnozie pentru culori, afazie pentru culori şi amnezie pentru culori este foarte dificilă şi propun să se considere deficienţele de percepere ale culorilor ca un proces ascendent mergînd de la mecanismele mai simple (discromatopsie) pînă la cele mai complexe (agnozie).

S-a susţinut de către unii autori că în anumite cazuri de agnozie a culorilor tulburarea ar rezulta din faptul că nu ar exista o concordanţă între imaginea vizuală a culorii, aşa cum a considerat-o bolnavul, şi culoarea reală pe care o percepe, deci o neconcordanţă între reprezentarea imaginii şi imaginea propriu-zisă.

Wildbrand (1887) a observat un bolnav care, cu toate că în mod aparent recunoştea normal culorile, le numea greşit şi tot greşit numea culorile asociate în mod caracteristic cu anumite obiecte. Wildbrand a numit această tulburare „cecitate amnestică pentru culori" şi considera că este în relaţie cu afazia. Lewandowsky (1908) a descris un alt caz asemănător şi interpreta tulburarea ca rezultînd dintr-o „disociere a ideii despre culoare de cea a obiectului". Sittig (1921) prezenta cazul unui bolnav care suferise un traumatism temporo-occipital prin armă de foc şi care avea o uşoară afazie receptivă cu pronunţate tulburări expresive. Acest bolnav nu reuşea să aleagă mostre de lînă colorată care să corespundă unor obiecte numite de examinator sau, invers, să numească un

Scanned with OKEN Scanner

obiect corespunzător culorii indicate de examinator, deși nu avea cecitate pentru culori de vreme ce putea recunoaște culori care îi erau prezentate înainte, precum și dacă o imagine era greșit colorată. Heilbroner (1906) citează cazul unui bolnav, care numea greșit culorile dar asorta obiectele la culori și de obicei și culorile la obiecte. După Goldstein și Gelb (1918), agnozia pentru culori este o tulburare a atitudinii categoriale în raport cu culorile. Bolnavul prezentat de acești autori putea să asorteze în mod exact culoarea la obiect, dar nu putea să asorteze o culoare care, deși nu era exact aceeași cu obiectul făcea totuși parte din aceeași categorie de culoare. Lange (1936) mărturisește că nu poate spune cu precizie dacă agnozia pentru culori este o manifestare afazică sau pur agnozică.

Iată un caz particular de agnozie pentru culori observat de mine : bolnavul A.G., în vîrstă de 65 de ani, a fost operat în Clinica neurochirurgicală (Prof. C. Arseni) de un hematom a lobului temporal stîng. La 10 zile după operație bolnavul era alexic, dar avea numai mici tulburări de tip afazie receptivă. Nu avea nici o tulburare de ordinul apraxiei constructive. În schimb, manifesta un tip oarecum particular de agnozie pentru culori. Astfel, el putea să aleagă la cerere și fără nici o eroare toate eșantioanele roșii, verzi, albastre și galbene aflate într-un grup de jurubițe de lînă colorate. Perceperea culorilor la nivelul vizuosenzorial era deci normală. Numirea culorilor era însă foarte tulburată, unele culori pe care le pronunța neavînd nici o legătură cu cele arătate. Numirea culorilor unor obiecte din jurul său era și ea tulburată, nuanțele negru, alb și cenușiu fiind singurele corect numite. Bolnavul nu putea arăta într-un grup de patru cuburi colorate diferit, cubul de culoarea desemnată de examinator și nu putea numi trei obiecte care să aibă toate culoarea roșie. Cu creioane colorate nu putea să coloreze corect un desen, să potrivească culoarea la desenul în creion al obiectului respectiv.

În cazul raportat de Kinsbourne și Warrington (1964) bolnavul avea o tulburare asemănătoare cu cea din cazul observat de noi și descris mai sus. Acești autori sînt de părere că tulburarea se explică prin faptul că bolnavul lor nu stabilea o relație între formarea și memorarea legăturilor asociative, între numele culorilor și poate chiar a culorilor însăși și celelalte modalități de informare ale culorii. Este posibil ca în multe cazuri de agnozie pentru culori să coexiste un defect verbal cu un defect de recunoaștere.

Pötzl (1928) a descris primul un sindrom care-i poartă numele și în care agnozia pentru culori coexistă cu alexia. Gloning și colab. (1966) disting și ei o alexie optică (alexie pură) și o alexie afazică, parietală. În alexia optică, pură, este vorba de o tulburare simbolognozică pentru semnele verbale scrise cu păstrarea scrierii spontane. Scrisul spontan este întotdeauna tulburat în alexia afazică. În afară de agnozia pentru simbolul verbal scris, alexia pură mai implică și tulburări privind direcționarea privirii plus o componentă opticospațială. În toate formele de alexie există și o componentă amnestică. În sindromul Pötzl există întotdeauna tulburări în recunoașterea culorilor plus o hemianopsie omonimă. La dreptaci, leziunea care determină alexie pură se găsește aproape întotdeauna în emisfera stîngă, pe cînd în agnozia pentru

Scanned with OKEN Scanner

obiecte leziunea este întotdeauna bilaterală. Sînt interesate mai întotdeauna următoarele formaţiuni : substanţa albă din gyrus angularis, eventual şi din gyrus fusiform şi din fibrele comisurale ce se încrucişează, părţi ale stratului sagital intern şi extern precum şi părţi din fascicolul transversal Vialet şi Sachs. Deseori aceste focare ajung pînă la baza lobului temporal. Leziunea pare a se localiza cu predilecţie în emisfera stîngă, chiar şi la stîngaci şi la ambidextri.

Agnozia vizuospaţială este o tulburare a conceptualizării relaţiilor în spaţiul extracorporal, exprimată în dificultatea de a pune la un loc unităţi unidimensionale în aşa fel, încît să formeze figuri sau „modele" bidimensionale (Critchley, 1953). Esenţa sindromului constă în tulburări vizuoconstructive, în dificultatea de a înţelege sau reproduce cele mai simple relaţii vizuospaţiale. Agnozia vizuospaţială este o formă a agnoziei spaţiale, celelalte forme fiind agnozia spaţială de tip apraxic şi cea cu componentă tactilă.

Agnozia vizuospaţială se însoţeşte de neglijarea hemispaţiului stîng, de dezorientarea spaţială dreapta-stînga, apraxie de îmbrăcare şi de topografo-agnozie în sindromul parietal de emisferă cerebrală dreaptă (nedominantă).

Gravitatea sindromului de agnozie vizuospaţială este diferită. În unele cazuri, bolnavii se plîng numai că nu pot utiliza unelte, că nu pot face noduri ; în alte cazuri, tulburarea este foarte gravă, bolnavii neputînd executa cele mai simple teste de explorare ale îndemînării spaţiale. Ei nu pot copia figuri geometrice simple, nu pot desena din memorie, nu pot construi figuri din beţe, nu pot asambla un omuleţ, nu pot construi în trei dimensiuni cînd li se cere să deseneze, bolnavii îngrămădesc de obicei desenul în colţul paginii ; copia este mai mică decît modelul. Uneori ei execută inversări în oglindă ale desenului, au tendinţa de a desena oblic liniile verticale etc. Testul cu cuburile Kohs este dificil sau imposibil de efectuat. Sindromul implică deci şi importante componente apraxice.

În genere, se admite că agnozia vizuospaţială este mai frecventă şi mai pronunţată în leziunile emisferei nedominante deşi nu se cunoaşte încă cu precizie, dacă localizarea într-o emisferă sau alta conferă o diferenţă de gravitate sau una calitativă. McFie şi Zangwill (1960) înclină către aceasta din urmă. Desenul în leziunile emisferei nedominante este executat din bucăţi fragmentate, din linii energice, suprapuse, pe cînd în leziunile emisferei nedominante se menţin relaţii spaţiale exacte, dar simplificate şi desenul se execută încet.

În asociere cu tulburări praxice agnozia optică intervine deci în apraxia constructivă, mai ales în construcţia grafică şi poate şi în grafie. Chiar şi tulburarea de orientare dreapta-stînga poate juca un rol în tulburarea constructivă. În unele cazuri predomină mai mult elementul optico-agnozic, în altele mai mult cel praxic. Tulburarea se poate rezuma în organizarea spaţiului, la desfacerea acestuia în componentele sale.

Unii bolnavi sînt conştienţi de tulburarea ce o au, se uită miraţi la construcţia pe care au făcut-o, caută mereu s-o corecteze şi, nereuşind,

Scanned with OKEN Scanner

își manifestă contrarietatea în legătură cu aceasta. Alții nu realizează că au greșit, dimpotrivă, sînt convinși că desenul este perfect și corespunzător modelului prezentat sau cerut de examinator. O altă categorie de bolnavi își pot corecta eroarea. Ei încep prin a desena greșit obiectul, de exemplu o bicicletă, dar enumeră exact toate componentele bicicletei și le pot chiar desena separat pe fiecare dar nu le pot asambla. Dacă li se arată însă un model desenat, îl văd odată și-l pot reproduce din memorie.

Este vorba deci de o tulburare a organizării, a structurării spațiului optic; obiectele pierd structura lor spațială clară, se confundă cu fondul, nu mai există o detașare clară a obiectului de fond și nici de obiectele învecinate. Orientarea contururilor obiectelor este confuză. Bolnavul nu-și poate construi acea schemă a spațiului care joacă rolul unui sistem de coordonate orientative. Pierderea structurii și organizării spațiale duce în mod secundar și la tulburarea mînuirii praxice a structurii. Chiar în cazurile de agnozie vizuospațială cu mare predominanță opticoagnozică se pot pune în evidență tulburări de tip apraxic uneori minore, de origine motoare de multe ori numai apraxie discretă a orientării privirii (deci de ordin oculo-motor).

S-a descris și o agnozie pentru ordonarea spațială a obiectelor sau/și imaginilor. Bolnavul nu poate să grupeze ordonat obiectele văzute. Dacă arătăm la tahistoscop unui om normal o imagine făcută din puncte, ca de exemplu 66 sau 55 el spune „doi de șase" respectiv „doi de cinci", lucru pe care bolnavul nu-l face. Dacă împrăștiem în fața bolnavului bețe de chibrituri grupate cîte patru, cîte trei și cîte cinci, el nu poate distinge grupele. Privirea sa alunecă fără nici un rost peste toate bețele, nu se oprește nicăieri, nu-și amintește ce-a văzut și ce n-a văzut încă, ce a numărat deja și ce nu. Este posibil ca această deficiență să fie și rezultatul unei apraxii a mișcărilor globilor oculari, sau o combinație între un element agnozic (imposibilitatea de a cuprinde o grupă), un element amnezic (uită rezultatul la care a ajuns) și un element apraxic ocular.

La individul normal există o suprapunere a spațiului văzut — spațiul perceput optic și spațiul praxic —, spațiul pe care-l concepe ca mînuibil. La unii bolnavi, se petrece o disjoncțiune între aceste două percepțiuni, ceea ce duce la o dificultate în ordonarea spațială a obiectelor.

Dezorientarea vizuală (Holmes, 1918) se caracterizează prin aceea că bolnavul nu este în stare să cuprindă un obiect sau să-l localizeze într-o zonă a spațiului lui optic și vizual, cu toate că mișcările brațelor și mîinilor sînt păstrate. În timpul mersului, cu toate că vede obiectele pe lîngă care trece, se lovește de ele și le ocolește cu greu. Dezorientarea vizuală descrisă de Holmes este identică cu „ataxia optică" descrisă de Balint. În genere, dezorientarea vizuală se însoțește de dificultatea de a număra un șir de obiecte aflate în fața bolnavului.

Agnozia de simultaneitate descrisă de Wolpert (1930) se caracterizează prin aceea că bolnavul, deși recunoaște cîteva amănunte dintr-o reprezentare grafică mai complexă, nu poate grupa elementele izolate

într-un tot semnificativ. El recunoaşte desenele mici şi simple reprezentînd un singur obiect, dar nu poate face sinteza unui desen mare, mai complicat, care înfăţişează o acţiune. Bolnavul poate să desprindă numai o singură imagine elementară din contextul general al imaginii complexe înfăţişînd o acţiune. El sare de la o imagine elementară la alta, dar nu prinde relaţia dintre ele. Concepţia generală este etapa finală a recunoaşterii fiind deci funcţia gnozică cea mai înaltă, cea mai elaborată. În cazurile grave, dacă i se arată bolnavului imaginea unui cal, el descrie două urechi, o coadă, picioarele dinapoi, dar nu este în stare să sintetizeze detaliile acestea într-un tot semnificativ. Dacă i se cere să descrie într-o imagine o scenă înfăţişînd o anumită acţiune, el înşiră toate detaliile (casă, fereastră, copac, băiat, alt băiat etc.), dar nu recunoaşte semnificaţia generală a acţiunii. Astfel de bolnavi au, de obicei, leziuni ale globului occipital. Unul din bolnavii noştri constata singur că, deşi capabil să vadă amănuntele izolate, nu putea stabili nici o relaţie între ele. „Nu pot prinde ideea generală" spunea pacientul.

Cînd privim o imagine, atitudinea noastră primară este de a afla ce reprezintă şi de aceea, la prima privire, căutăm elementele semnificative şi le neglijăm pe cele nesemnificative, în scopul de a-i prinde sensul repede şi exact. În agnozia de simultaneitate, procesul de generalizare, de recunoaştere globală a configuraţiei fiind tulburat, bolnavul recunoaşte numai amănuntele, fără a prinde configuraţia semnificativă.

Bolnavii cu agnozie de simultaneitate manifestă tulburări ale mişcărilor de explorare oculară, dar uneori ameliorarea interpretării imaginilor se produce înaintea ameliorării mişcărilor de explorare oculară (Luria şi colab., 1963).

Faust (1955) consideră că agnozia de simultaneitate este de fapt o agnozie de situaţie, deoarece elementul esenţial constă în aceea că bolnavul nu poate recunoaşte situaţia reprezentată de imagini.

Cercetări tahistoscopice făcute pe bolnavi cu agnozie de simultaneitate au arătat că bolnavii pot percepe în mod adecvat numai forme unice expuse tahistoscopic, neputînd recunoaşte două forme prezentate simultan. Ei pot realiza această din urmă performanţă numai cînd cele două forme sînt prezentate succesiv, la intervale ce depăşesc o secundă, fapt care se datoreşte exagerării limitei normale a percepţiei vizuale. Se elimină în felul acesta posibilitatea unui deficit vizuosenzorial drept cauză a tulburării, nefiind necesar să admitem existenţa unui defect de recunoaştere (Kinsbourne şi Warrington, 1962). În momentul restabilirii bolnavului se constată o îmbunătăţire nu numai a percepţiei simultane dar şi a testelor care indicau la începutul bolii şi un defect vizuosenzorial.

Paralizia psihică a privirii. Balint (1909) a descris un bolnav cu o tulburare curioasă a mişcărilor voluntare oculare pe care el a denumit-o „paralizie psihică". Bolnavul prezenta o modificare a mişcărilor de apucare a unui obiect pe care îl privea (ataxie optică) şi, dacă i se prezenta mai mult decît un singur obiect în cîmpul vizual, el mai prezenta o tulburare a atenţiei şi anume o inatenţie generală pentru stimulii vizuali prezentaţi la periferia vederii. Blonavul mai manifesta neglijarea obiectelor aflate în jumătatea stîngă a cîmpului vizual, apraxie bilaterală a membrelor şi disfazie. La autopsie, s-a găsit un ramolis-

Scanned with OKEN Scanner

ment parieto-occipital bilateral și un ramolisment în zona rolandică stîngă. După Hécaen și Ajuriaguerra (1954), paralizia psihică a fixării vizuale, ataxia optică și tulburarea atenției vizuale constituie cele trei semne cardinale ale sindromului Balint. Bolnavul nu vede decît un singur obiect odată și numai dacă se insistă atrăgîndu-i-se atenția de repetate ori, el mai vede și alte obiecte. Cînd citește, bolnavul nu vede decît strict ceea ce citește în acel moment și nimic pe alături. Dacă fixează un obiect, de exemplu un ac cu gămălie, el nu mai vede flacăra unei lumînări la o distanță de 5 cm, iar dacă vrea să marcheze centrul unui cerc nu mai vede linia cercului.

Paralizia psihică a privirii se traduce și prin aceea că bolnavul nu poate deplasa în mod voluntar privirea. El manifestă o scădere considerabilă a atenției pentru tot ce nu este vedere centrală, maculară și pierde imediat obiectul din fața lui, dacă nu e situat în zona foarte centrală a cîmpului vizual. Din această cauză bolnavul are mișcare continuă exploratoare, a capului și a ochilor pînă cînd găsește din întîmplare obiectul prezentat și numai atunci îl fixează. Cea mai mică deplasare a obiectului îl face să-l piardă din nou din cîmpul său vizual. De notat însă că bolnavul nu este hemianopsic și nici nu are hemianopsie dublă, bilaterală.

Bolnavii cu paralizie psihică a privirii au și *ataxie optică*. Din pricină că fac erori grosolane în aprecierea distanțelor, ei nu pot prinde cu mîna un obiect care li se prezintă și fac mișcarea de apucare dincolo, sau dincoace de obiectul prezentat.

Uneori bolnavul cu sindrom Balint își aprinde țigara nu la capăt, ci la mijlocul ei. Ia corect o bucată de carne cu furculița ținută în mîna stîngă, dar încercînd s-o taie, manevrează cuțitul în farfurie departe de locul în care se află carnea. Alteori bolnavii nu pot imita cu brațul lor o atitudine luată de examinator.

Unul din bolnavii observați de mine prezenta anumite simptome din cele descrise încă de Balint. Cînd încerca să atingă cu mîna dreaptă un obiect, avea tendința să-și îndrepte membrul superior spre stînga și făcea mereu mișcări de apucare pînă cînd atingea din întîmplare obiectul și aceasta cu toate că ochii continuau tot timpul să privească obiectul. Cînd i se cerea să arate un obiect el arăta foarte vag în direcția obiectului. Întrebat, el susținea că a executat comanda corect. Același lucru i se întîmpla și cînd i se cerea să apese policele lui stîng cu mîna dreaptă. Nu era însă apraxic și executa corect toate mișcările, salutul, băutul dintr-o cană, care sînt mișcări automate mai puțin dependente de controlul vizual. Bolnavul mai avea și alte tulburări. Astfel, el nu putea să traseze o linie orizontală, ci numai linii oblice sau verticale. Din această cauză, scrisul lui era deformat, cu tendință de a scrie oblic, literele și ele deformate oblic. De asemenea, mai prezenta și elemente de apraxie constructivă.

O tulburare de vedere care se apropie într-o oarecare măsură de agnozia optică este *tulburarea de apreciere a distanțelor*, a perceperii profunzimii spațiului. S-a descris în acest context o tulburare particulară în care obiectele care se mișcă determină mișcări corespunzătoare de urmărire din partea globilor oculari, dar privirea bolnavului

nu poate să fixeze decît un obiect ţinut de acesta în mînă. În tulburările de apreciere ale profunzimii, bolnavul nu poate apuca un obiect aşezat în faţa lui fiindcă întinde mîna înaintea sau înapoia obiectului. Alţi bolnavi localizează toate obiectele pe care le văd în spaţiul lor haptic iar în momentul cînd încearcă să apuce un obiect, acesta îi dispare din cîmpul vederii. Bolnavul fixează fugitiv obiecte care ajung întîmplător în cîmpul său vizual pentru a le pierde apoi imediat din vedere.

Se admite în genere că pentru producerea sindromului Balint este necesară o leziune parieto-occipitală bilaterală. Hécaen şi Ajuriaguerra (1954) incriminează însă o leziune frontală şi o leziune a căilor vestibulare corticale. Holmes şi Horrax (1919) consideră că nu se poate implica un centru pentru funcţia de sinteză vizuospaţială, avînd în vedere că aceste funcţii nu sînt simple senzaţii, ci sînt rezultatul unei sinteze mintale a percepţiilor vizuale, a aferenţelor proprioceptive oculare şi ale muşchilor gîtului şi a aferenţelor labirintice.

Cecitatea psihică este o formă extremă de agnozie vizuală. Bolnavul nu poate recunoaşte obiectul numai prin vedere, ci trebuie să-l pipăie, să audă zgomotul pe care eventual îl produce (bătăile ceasului, zgomotul produs de lovirea unei sticle etc.) sau să-l miroase (săpun, pastă de dinţi, peşte etc.). După Munk diferenţa între cecitatea psihică şi cea corticală constă în faptul că, în prima se pierde reprezentarea sau imaginea vizuală, pe cînd în cecitatea corticală se pierde orice senzaţie şi percepţie.

Cecitatea psihică apare de obicei într-un cadru simptomatic complex, compus de exemplu din alexie, acromatognozie şi hemianopsie, sau din alexie, acalculie, agnozia culorilor, apraxie constructivă şi hemianopsie.

Tulburarea „atenţiei optice“ la bolnavi care nu au hemianopsie poate fi considerată ca o formă de agnozie vizuală. Individul normal vede distinct, la fixare precisă la tahistoscop, două puncte situate unul la dreapta şi altul la stînga punctului de fixare. Bolnavul agnozic, cu hipofuncţia atenţiei pe jumătate de cîmp vizual vede, la fixarea simultană, numai unul din aceste puncte, cu toate că atunci cînd ele îi sînt arătate izolat, pe rînd el le distinge foarte bine pe amîndouă. Dacă i se arată la dreapta forme diferite faţă de cele din partea stîngă, bolnavul are tendinţa de a vedea pe partea bolnavă forme asemănătoare celor prezentate de partea emisferei vizuale sănătoase.

Prozopagnozia (agnozia pentru fizionomii) a fost pentru prima oară descrisă în mod sistematic de Bodamer (1947) pe baza a trei cazuri personale, toate de origină posttraumatică, care prezentau importante tulburări de vedere asociate.

Agnozia pentru fizionomii se întîlneşte rareori, şi cazurile pure sînt rare. Ea se asociază deseori cu tulburări de desen, cu elemente de apraxie constructivă, de dezorientare vizuospaţială, cu agnozie pentru figuri geometrice, mai rar cu agnozie pentru culori şi alexie.

Bolnavul nu mai recunoaşte persoanele, nici chiar pe cele mai apropiate din jurul lui (rude, soţie, copii). Nu recunoaşte medicul care-l

Scanned with OKEN Scanner

îngrijește. El realizează această performanță nu după figura persoanei, ci după alte amănunte caracteristice (talie, pieptănătură, îmbrăcăminte, timbrul vocii, culoarea cravatei, ochelari etc). Bolnavul identifică însă părțile obrazului (ochii, sprincenele, buzele, etc.) și deci tulburarea recunoașterii nu se datorește unei tulburări a schemei corporale.

Bolnavul nu recunoaște figura unei persoane într-un grup de fotografii, nu recunoaște figuri de oameni celebri, pe care îi identifica înainte de îmbolnăvire, nu recunoaște caricaturi. Nu poate descrie mimica (rîs, plîns, mînie etc.) persoanelor înfățișate în fotografii sau pe desene schematice. Nu recunoaște cunoștințe vechi aflate într-un grup de oameni. Uneori bolnavul are impresia că a mai văzut o anumită față pe care i-o arată examinatorul. Distinge cu greutate fețe bătrîne de fețe tinere, femei de bărbați. Uneori bolnavii pot indica greșelile comise în desenarea unui chip sau pot adăuga elementele omise din desen.

Uneori, bolnavul nu recunoaște persoana pe care o vede și rămîne surprins cînd, auzindu-i vocea, o identifică ca pe o persoană foarte bine cunoscută. Alteori nu recunoaște nici propria lui față în oglindă. Unii bolnavi nu identifică animalele pe imagini, confundă un iepure cu o pisică, o lebădă cu o rață etc.

Gloning și colab. (1967) au elaborat o metodă pentru examinarea prozopagnoziei. Ei pleacă de la constatarea că unii bolnavi au dificultăți în a potrivi segmente faciale (de exemplu un segment care cuprinde respectiv jumătatea superioară a feței, jumătatea dreaptă sau stîngă, regiunea ochilor cu rădăcina nasului, regiunea frunții etc.) cu o imagine completă a unei fețe. Se constată că bolnavii au în special dificultăți în a potrivi acel segment orizontal al feței care cuprinde ochii și rădăcina nasului, pe cînd segmentul conținînd fruntea și părul, precum și cel constînd din bărbie și gură se potrivesc ușor. Acești autori explică acest fenomen prin faptul că regiunea oculară și a rădăcinii nasului este cea care exprimă la sugar surîsul constituind astfel primul pas spre recunoașterea fizionomiei.

Unii bolnavi cu prozopagnozie prezintă și alte tulburări agnozice care se pun în evidență la anumite teste. Astfel, ei recunosc imagini de animale (cîine, pisică, bou etc.) numai cînd sînt prezentate de profil sau cînd șed. Lectura este de tip agnozic (alexie agnozică). Bolnavii nu reușesc să identifice figuri camuflate. Unii nu pot număra punctele făcute pe o pagină albă. Alții au afazie optică, sau acuză semnele unei agnozii vizuale asociative în care există și o imposibilitate de a identifica obiecte complexe. Unii autori susțin chiar că prozopagnozia nu este decît o formă atenuată de agnozie vizuală asociativă.

Prozopagnozia poate însă exista și în absența unei deficiențe de recunoaștere a obiectelor. Rareori recunoașterea fizionomiei este păstrată în agnozia de obiect (Hécaen și Angelergues, 1962). După Bornstein (1963), prozopagnozia nu ar fi de obicei asociată cu o agnozie vizuală de obiect și nici cu agnozia vizuospațială. De obicei, acuitatea vizuală, percepția stereoscopică și de profunzime și evaluarea distanțelor și a direcției sînt normale la acești bolnavi. Uneori coexistă și metamorfopsie, dar aceasta nu pare să afecteze mecanismul vizual. Sînt frecvent semnalate defectele de cîmp vizual mai ales un defect cadran-

Scanned with OKEN Scanner

optic superior (Faust, citat după Hécaen și Angelergues, 1962). Se admite însă, în genere, că tulburarea perceptuală nu este suficientă pentru a explica prozopagnozia.

Yin (1969) a arătat că imaginea feței omenești de adult cît și de copil este mult mai greu de recunoscut dacă este prezentată inversat. Această dificultate se manifestă și într-un test de memorie imediată pentru reprezentarea de obiecte de clase diferite, dar care nu prezintă decît o singură orientare posibilă. Bolnavul manifestă dificultăți în a identifica dintr-un șir de fotografii de fețe omenești acele chipuri care au fost în prealabil prezentate inversat. Doi factori sînt răspunzători de această identificare întîrziată : primul este cel de familiaritate care intervine în toate felurile de reprezentări, iar cel de al doilea este specific pentru fața omenească. Pe de altă parte, în favoarea specificității feței omenești ca obiect perceptiv pledează și faptul că imaginea unei fețe omenești prezentată pentru scurt timp este mult mai greu de memorizat decît fotografia unui obiect.

Este foarte posibil ca în recunoașterea feței omenești să intervină un mecanism analog cu cel al „imprimării", observată la animalul tînăr într-o anumită perioadă a dezvoltării lui, mecanism specific fiecărei specii. La copil, stimulul vizual, al ochilor figurii umane joacă un rol privilegiat în recunoașterea acesteia (Ahrens, 1954) și se admite că ar exista un sistem de legi proprii speciei umane care guvernează activitățile perceptive, apărînd într-o anumită perioadă a dezvoltării și orientînd învățarea ulterioară prin experiența individuală după o anumită direcție determinată de un sistem înăscut (Tzavaras și colab., 1970).

După Bay (1950), în prozopagnozie ar coexista un defect senzorial cu o deficiență intelectuală. Palles (1955) admite o relație cu gîndirea spațială și o deficiență a stocării memoriale datorită lipsei unor caracteristici perceptuale esențiale. Beyn și Knyazeva (1962) găsesc că recunoașterea general individual-discriminativă poate fi grav compromisă în prozopagnoze, indicînd un defect de recunoaștere la nivelul cel mai specific și la un nivel foarte individualizat. După De Renzi și colab. (1968), dificultatea nu constă în nefamiliaritate sau în lipsa unor etichetări verbale ci în asemănarea marcată a fețelor, identificarea reclamînd o abilitate particulară în a detecta diferențe mici. Într-adevăr pentru un alb „toți chinezii arată la fel". De altfel, și unii bolnavi cu leziuni de emisferă nedominantă au dificultăți în identificarea fețelor.

După Brown (1972), percepția are loc în două stadii, primul avînd la bază mecanisme constructive, iar cel de al doilea mecanisme discriminative. Agnozia aperceptivă este o tulburare a primului sistem, cel al specificării formei și al preparării stadiilor perceptive, ceea ce implică organizarea spațială propriu-zisă, în acest caz existînd întotdeauna deficite ale performanțelor spațiale. Tulburările de recunoaștere a fizionomiilor în această deficiență sînt întotdeauna strict vizuale. Într-un anumit stadiu al refacerii, însă, fețele încep să devină identificabile, dar persistă încă dificultăți în recunoașterea obiectelor.

Cînd prozopagnozia coexistă însă cu agnozia asociativă, deci cînd avem de a face cu o tulburare al celui de al doilea stadiu discriminativ al percepției, se modifică complexul stimulului, în care procesul con-

structiv este mai avansat şi bolnavul are o percepţie mai bună a lumii înconjurătoare. În acest stadiu, mecanismul este unul de selecţie şi de individualizare al unei percepţii discrete, un proces complicat prin uniformitatea fizică. Acest stadiu funcţionează pe altă bază decît primul, căci în această eventualitate similitudinile constituie un dezavantaj. Prozopagnozia rezultă în acest caz din faptul că feţele, după ce au trecut prin procesul constructiv — parte a procesului care este deficitară în agnozia aperceptivă — prezintă prea puţine caracteristici individuale pentru a facilita trecerea la un stadiu descriptiv conturat. Prozopagnozia ar putea deci rezulta din două condiţii opuse.

Agnozia pentru fizionomii nu este generată nici de un deficit optic şi nici de demenţă. Bolnavii au însă o tulburare a coordonării vizuo-motorii, care însă nu există pentru structurile oblice. Această tulburare se semnalează şi în apraxia constructivă fără prosopagnozie. Bolnavii cu prozopagnozie au mai ales dificultăţi în recunoaşterea unei anumite părţi a feţii, şi anume a regiunii oculare (Gloning şi Quantember, 1966).

Jumătatea dreaptă a feţii omeneşti are caractere mai pregnante, adică ea este mai semnificativă în recunoaşterea feţii. O manipulare experimentală (inversiunea fotografică a feţii) arată că acest defect se datoreşte unei precumpăniri, unei predilecţii perceptive, prin asimetria cîmpului stîng, mai degrabă decît calităţilor proprii ale feţii. Specializarea emisferei drepte pentru recunoaşterea feţii umane în acelaşi timp cu transferul imaginii, a cîmpului stîng către emisfera dreaptă, explică acest fapt. La stîngaci nu se constată o astfel de predilecţie. Datele suplimentare obţinute la cititorii de ebraică, care citesc de la dreapta la stînga, nu sînt în favoarea unei alte explicaţii datorită baleiajului care s-ar fi dezvoltat graţie lecturii (Gilbert şi Bakon, 1973).

În prozopagnozie, sediul leziunii nu este încă precizat. După unii autori localizarea ar fi în emisfera nedominantă, în regiunea occipitală (Hécaen şi Angelergues, 1962). Alţi autori susţin că ar fi în emisfera dominantă. Este vorba în linii generale de o interferenţă între o tulburare gnozică şi o tulburare de schemă corporală.

Cercetări făcute pe un număr mare de bolnavi cu leziuni unilaterale au arătat că deficitul era semnificativ mai ridicat în leziunile emisferei drepte, decît în cele ale emisferei stîngi. După unii autori, deficitul acesta de recunoaştere pledează în favoarea unei tulburări perceptive globale, apărînd în discriminarea oricărui material de o anumită complexitate perceptivă. Alţi cercetători susţin însă că este de natură specifică. Pe emisfera dreaptă este deci localizată identificarea indivizilor, a oamenilor, pe cînd pe emisfera opusă este reprezentat limbajul.

Ca dovadă, bolnavii care au suferit un traumatism în emisfera cerebrală dreaptă recunosc mai greu diferite figuri ale feţii umane, decît bolnavii care au suferit leziuni în alte regiuni cerebrale sau decît indivizii normali. Dacă faţa era prezentată inversat, cu partea de sus în jos, fenomenele se inversau şi ele, adică cei cu leziunile în alte părţi cerebrale aveau performanţe mai proaste, decît cei cu leziuni în dreapta sau decît indivizii normali. Această diferenţă între o prezentare just orientată şi una inversată nu există dacă se prezintă imagini ale vreunui alt obiect comun sau imagini de case cu arhitectura asemănătoare. Recu-

Scanned with OKEN Scanner

noașterea feței omului cere deci un tip special de explorare vizuală, o apreciere particulară pentru obiecte cu simetrie particulară (Yin, 1970).

Tzavaras și colab. (1970) confirmă rolul leziunilor emisferei nedominante în prozopagnozie, fața omului fiind reprezentată de fotografii sau de desene mai mult sau mai puțin schematice. Cu toate acestea, recunoașterea unor alte materiale vizuale este și ea mai deficitară în leziunile cerebrale drepte decît în cele stîngi. Analiza de covarianță a arătat că această diferență de dificultate perceptivă este mult mai puțin marcată pentru subtestele care nu se referă la fața omenească decît pentru cele care se referă la aceasta. Acest lucru nu pare să depindă de simpla dificultate a probelor.

Milner (1969) susține că lobul temporal drept ar juca un rol preferențial în indentificarea facială. Bolnavii cu leziuni chirurgicale ale acestui lob au dificultăți mult mai mari în această privință decît bolnavii cu leziuni ale lobului stîng. În favoarea acestei afirmații vine și faptul că în prozopagnozie există de multe ori o cvadrantanopsie superioară stîngă (Newcombe și Russel, 1969).

Prozopagnozia s-a mai descris și în rezecții chirurgicale bilaterale ale ambilor lobi temporali anteriori. Dar deficitul nu este în acest caz limitat numai la recunoașterea fețelor, ci este afectată de obicei și memoria.

Warrington și James (1967) au constatat că bolnavii cu leziuni cerebrale traumatice posterioare de partea dreaptă aveau performanțe mai slabe la recunoașterea fețelor omenești, în comparație cu pacienții afectați de leziuni omoloage de partea stîngă. Acești autori au testat comparativ recunoașterea unor figuri de oameni celebri cu recunoașterea unor fețe nefamiliare și au observat că, la bolnavii cu leziuni posterioare drepte, performanțele erau la fel de slabe în ambele situații.

De Renzi și Spinnler (1966) au semnalat și ei faptul că prezența leziunilor cerebrale posterioare de partea dreaptă tulbură în mod evident testul de recunoaștere a fețelor omenești și a imaginilor de obiecte, în vreme ce performanțele de recunoaștere ale obiectelor (testul scaunelor) erau cele mai apropiate de valorile normale.

Alexia agnozică. Se disting trei tipuri de alexie : agnozică, agrafică și afazică. În alexia agnozică bolnavul nu este capabil să citească un text, deși scrisul spontan și la dictare sînt normale, fără ca el să poată citi ceea ce a scris. Bolnavul nu poate citi litere. În alexia grafică cel mai tulburat este citirea literelor, citirea are un caracter global, fără facilitare prin analiza sau trasarea literelor.

Lexia este o performanță complexă, compusă din elemente gnozice spațiale, praxice ale globilor oculari și lingvistice. La individul normal toate aceste elemente funcționează simultan și armonios. Bolnavul alexic recunoaște literele și așezarea lor spațială, urmărește eupraxic cu globii oculari înșiruirea lor în planul scris și prinde semnificația lor lingvistică. Tulburarea lexiei poate rezulta din afectarea oricărei din aceste componente. În citirea curentă unele aspecte grafice au o pregnanță mai mare decît altele și citirea curentă se caracterizează tocmai prin recunoașterea acestor caracteristici pregnante ale cuvîntului scris. Tulburarea cunoaș-

Scanned with OKEN Scanner

terii şi recunoaşterii acestor elemente pregnante sînt tot o formă de alexie agnozică.

Goldstein şi Geib (1918) susţin că alexia pură este o formă parţială de agnozie vizuală, diferenţiindu-se însă printr-o valoare funcţională diferită a stimulului şi prin anumiţi factori localizatori. Alexia traduce o tulburare a unei funcţii specializate, dobîndite mai tîrziu în cursul vieţii. Pick (1931) arată că există cazuri cu gravitate crescîndă mergînd de la o tulburare evidenţiabilă numai de examenul tahistoscopic, şi mergînd pînă la confuzia morfologică a literelor, tulburarea orientării spaţiale şi imposibilitatea de a-şi recunoaşte propriul nume scris. Aceste cazuri grave fac tranziţia către agnozia optică.

Alexia agnozică se însoţeşte frecvent cu agnozia pentru culori şi mai rar cu agnozia vizuală pentru obiect. Alexia agnozică pare să fie o entitate distinctă de agnozie vizuală pentru obiect, întrucît s-au descris cazuri de agnozie vizuală pentru obiect, fără alexie agnozică şi invers.

Alexia agnozică a fost descrisă de Dejerine sub numele de cecitate verbală pură, în care scrisul nu este tulburat, dar bolnavul nu poate citi ce a scris. Bolnavii cu alexie agnozică deosebesc literele de alte imagini, ştiu că e vorba de litere, dar nu le recunosc, deosebesc literele latine de cele chirilice sau de cele gotice, dar nu le pot citi. De obicei cifrele sînt recunoscute mai uşor decît literele. Unii bolnavi au dificultăţi în orientarea literelor şi deosebesc cu greu M de W, b şi p, p şi g, B şi D etc., alteori chiar L de S. Uneori se observă fenomene de perseverare. Astfel, unul din bolnavii noştri, după ce citise corect prosop, intercala mereu grupul pr în încercările de a citi alte cuvinte. Unii bolnavi reuşesc să citească mai uşor, dacă urmăresc litera cu degetul. Majoritatea bolnavilor cu alexie agnozică au o hemianopsie omonimă dreaptă.

Unul dintre bolnavii noştri nu recunoştea literele nici scrise şi nici de tipar, dar recunoştea figurile geometrice simple precum şi cifrele. Nu avea nici un alt simptom de afazie, dar avea o hemianopsie dreaptă şi oarecare tulburări de gnozie a culorilor. Bolnavul nu recunoştea literele decupate, dar dacă acestea erau aşezate pe dos sau strîmb, bolnavul le îndrepta, fără să le recunoască. Bolnavul nu recunoştea literele decupate nici tactil.

Lexia fiind o performanţă vizuoverbală, tulburarea este uneori mai pronunţată la polul vizual gnozic al performanţei, alteori mai mult la polul ei verbal.

Există bolnavi care pot citi bine deşi au agnozie vizuală severă pentru obiect (Lange, 1936). Este deci vorba de asocierea a două simptome cu semnificaţie şi cu mecanisme fiziopatologice diferite. Erorile pe care le face alexicul agnozic la citirea literelor seamănă cu cele pe care le face şi individul normal la prezentarea lor tahistoscopică.

Alexia pură ar fi o formă de agnozie vizuală în sfera percepţiei spaţiale, a aprehensiunii spaţiale (Martin, 1954). În alexia agnozică tulburarea afectează stadii mai timpurii ale construirii percepţiilor în afara funcţiilor limbajului, astfel încît percepţia este ajutată prin reducerea cantităţii de informaţii relevantă pentru concepţia unităţii (cuvîn-

tul) care trebuie percepută. Astfel, litere izolate sînt mai bine percepute decît şiruri de litere, iar percepţia literelor este mai uşoară decît cea a cuvintelor. Pe de altă parte predomină tulburările morfologice în identificarea literelor. Spre deosebire de acestea, în alexia afazică, unitatea izolată, litera, este cea mai afectată iar cititul tinde să devină global, nebazîndu-se nici odată pe analiza literală (Alajouanine şi colab., 1960). În alexia afazică, scrisul este întotdeauna tulburat pe cînd în cea agnozică (alexie pură) el este conservat. În alexia agnozică, bolnavul citeşte mai uşor litere decît cuvinte şi litere izolate mai uşor decît şiruri de litere, litere utilizate mai frecvent mai uşor decît litere rare. Cuvinte scurte se citesc mai uşor decît cuvinte lungi. Se confundă forme similare (R şi K sau h şi n) ; se fac erori hemiopice (I pentru K, N pentru M), erori în oglindă (b şi d), inversiuni (M şi W). Nu se diferenţiază un şir vertical de unul orizontal de litere. Literele prezentate oblic sau invers nu pot fi recunoscute. Bolnavii nu-şi dau seama dacă o literă într-un cuvînt este situată mai jos sau mai sus de rînd. Unii bolnavi recunosc mai uşor litera dacă este scrisă în faţa lor sau dacă mişcă hîrtia în faţa ochilor lor. Alţii pot citi litera urmărind-o cu degetul sau trasînd-o în aer. Copierea nu ajută citirea.

Dacă se dă un număr de cuvinte care au aceeaşi rădăcină dar prefixe diferite (construcţie, destrucţie) sau sufixe diferite (mînzuleţ, mînzişor), discriminarea depinde în primul rînd de trecerea rapidă cu vederea, de explorarea primelor sau a ultimelor litere ale cuvîntului. Se pot induce erori prin substituirea unei litere într-un cuvînt mai lung (construcţie-constricţie). Bolnavii potrivesc mai bine cuvinte imprimate la cuvinte scrise, decît litere mari la litere mici.

În unele cazuri bolnavul uzează de procedee particulare pentru a recunoaşte literele. Astfel, unul din bolnavii noştri, un intelectual foarte componente, distincte. Uneori pot citi litera sau silaba urmărind cu această literă, deci este un C“ (Kreindler şi Ionăşescu, 1961). Bolnavii cu alexie agnostică nu deosebesc semnele de interpunctuaţie (semnul întrebării, semnul de exclamaţie etc) de litere ; dacă li se arată o literă decupată întoarsă, ei nu o redresează ; nu-şi pot citi numele, citesc cel mai bine cuvintele scurte compuse din două-trei litere. Dacă li se cere să compare două litere, ei nu le compară ca un tot, ci prin părţile lor componente, distincte. Uneori pot citi litera sau silaba urmărind cu degetul conturul lor. Rareori alexia agnozică se întîlneşte în afazia receptivă care a regresat foarte mult, lăsînd ca schelă tocmai o alexie cu caracterele alexiei agnozice. Unii bolnavi au o tulburare a explorării oculomotorii (Warrington şi Zangwill, 1957). Bolnavii citesc bine cifrele arabe şi numerele cu cifre arabe, dar au dificultăţi în citirea numerelor romane. Deseori coexistă o agnozie pentru culori. Uneori identificarea literelor trasate în podul palmei este normală.

Scrisul este păstrat sau, în orice caz mult mai puţin tulburat decît cititul. De obicei bolnavii trasează litere de dimensiuni foarte mari şi foarte distanţate. Punctuaţia este deficientă, unele litere (între care majusculele) sînt omise, altele duplicate. Scrisul la dictare este posibil, copierea deficitară, uneori chiar imposibilă sau servilă. Uneori, bolnavii copiază corect cuvinte dintr-o limbă necunoscută sau cuvinte fără sens.

Scanned with OKEN Scanner

Botez şi colab. (1964) citează cazul a doi bolnavi care aveau o agnozie pentru litere, deci o alexie agnozică. Bolnavii nu recunoşteau litera arătată static, dar o recunoşteau dacă era scrisă, trasată, în faţa lor. Există deci o agnozie vizuală literală statică cu păstrarea recunoaşterii dinamice a literelor, prin urmărirea conturului lor cu globii oculari.

Botez şi Şerbănescu (1967) au urmărit la aceşti doi bolnavi evoluţia clinică timp de doi ani şi au descris diferite etape ale ameliorării progresive ale simptomelor în unul din cazuri şi dimpotrivă accentuarea tulburărilor în celălalt caz.

În *alexia agrafică* bolnavii au dificultăţi în a numi litere (Alajouanine şi colab., 1960). Dar cum majoritatea acestor bolnavi sînt anomici, este greu de spus dacă această identificare a literelor nu este o urmare a anomiei. Anomicii au în genere o mare dificultate în a identifica litere. Weigl şi Beirwisch (1969) au observat că bolnavii au o mai mare dificultate în a citi substnative şi verbe cu prefixe. Citirea are un caracter global şi nu este facilitată de analiza literală sau de trasarea literelor. Există o pierdere marcată a înţelegerii textului care persistă şi în citirea cu voce tare. Cuvintele pot fi citite numai cînd fac parte dintr-o propoziţie. Literele nu pot fi citite deloc, mai ales cînd există şi o anomie asociată, şi citirea se poate face numai uneori cînd fac parte dintr-un cuvînt. Bolnavul nu poate silabisi şi nici scrie.

În *alexia afazică* citirea cu voce tare este foarte paralexică şi comparabilă cu parafazia verbală. Înţelegerea se centrează mai ales pe cuvînt care este elementul cel mai rezistent, spre deosebire de alexia agrafică unde cuvintele sînt facilitate prin încorporarea lor într-o frază.

Afazia optică (Freund, 1889) se caracterizează prin aceea că bolnavul nu poate identifica vizual obiectul, dar îl poate descrie şi desena la cerere sau poate indica întrebuinţarea lui. După unii autori, ar fi o formă atenuată de agnozie optică. Apare în stadiile timpurii ale unei alexii agnozice sau în cursul refacerii unei agnozii vizuale. Bolnavul poate alege la comandă obiectul just, cu toate că-l denumeşte greşit. Poate să coexiste cu o prosopagnozia şi să constituie o tranziţie spre anomie.

Agnozia vizuală asociativă ar fi datorată unei leziuni unilaterale ale celor de a doua şi de a treia circumvoluţiuni occipitale ale emisferei dominante, asociată cu o leziune a părţii posterioare a corpului calos. (Nielsen, 1937). Geschwind (1966) susţine şi el această localizare. Leziunea caloasă ar izola conţinuturile conceptuale care trebuie să ajungă la emisfera minoră, păstrarea recunoaşterii tactile fiind datorită faptului că încrucişarea se face la nivel mai anterior. În majoritatea cazurilor există leziuni parietale bilaterale.

Există o diferenţă între alexia optică (cecitate verbală pură = sindromul Pötzl) şi alexia afazică (parietală). În cecitatea verbală pură este vorba în esenţă de o tulburare gnozică a simbolurilor pentru semne grafice, scrisul fiind conservat. Acesta din urmă este întotdeauna tulburat în alexia parietală. În afară de agnozia simbolurilor grafice, cecitatea verbală pură mai comportă o tulburare a privirii şi, în plus, o componentă optico-spaţială. O componentă amnezică este comună tuturor formelor de alexie. Sindromul Pötzl se însoţeşte întotdeauna de deficite omonime şi de tulburări ale simţului culorilor.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismele fiziopatologice intime ale agnoziei vizuale nu sînt încă bine cunoscute. După Bay (1953), ar exista în toate cazurile de agnozie o reducere a capacității intelectuale, deficiențe importante în sistemul de transformare spațio-temporal pe care-l suferă stimulul în calea lui spre percepție, fenomene de extincție vizuală, instabilitate funcțională, etc. Agnozia vizuală ar fi deci, în primul rînd, un defect la un nivel funcțional elementar și nu o entitate clinică diferențiată. Tabloul clasic este determinat de un complex de tulburări senzoriale și chiar nesenzoriale, îmbinate cu tulburări intelectuale.

Agnozia vizuală poate fi explicată printr-o tulburare în analiza și sinteza stimulilor optici care ajung la scoarță. Această tulburare ar consta în faptul că, pe de o parte, pregătirile stimulilor sînt foarte labile, pe de altă parte că excitația determinată de stimul are tendința să persevereze mai mult decît în mod normal sau, dimpotrivă, nu persistă destulă vreme. Luria (1966) vorbește de o tulburare de sinteză a elementelor izolate ale percepției vizuale și a integrării acestor elemente în grupe percepute simultan. Tulburările ar cuprinde numai sfera perceptuală în procesul de constituire a percepțiilor, fără a se face o distincție între acest proces și recunoaștere.

Luria (1966) a examinat bolnavi cu agnozie vizuală prin metode fotografice și cinematografice aplicate în timpul încercărilor făcute de subiecți de a recunoaște diverse obiecte. El a ajuns la concluzia că anomaliile sînt datorate unei tulburări a relației normale între vederea centrală și cea periferică în cursul controlului fixării oculare, tulburarea motilității oculare fiind datorată reducerii atenției vizuale. Lhermitte și colab. (1966) scot în evidență comportamentul lent și ezitant manifestat de bolnavii cu agnozie vizuală în timp ce erau examinați. Mișcările oculare ca atare nu sînt tulburate, dar încercarea de a recunoaște un obiect durează mai mult decît normal și sînt prea multe mișcări, ale ochilor și prea multe puncte de fixare în timpul explorării.

Bender (1963) găsește în toate cazurile de agnozie vizuală scotoame parțiale, defecte în cîmpurile vizuale omonime pentru culoare, formă, mișcare, tulburări ale fuziunii flickerului (stimulilor luminoși intermitenți), fenomene de extincție vizuală, de obscurație sau de fluctuație, tulburări ale percepției tahistoscopice.

După Geschwind (1966), ar exista o întrerupere, din cauza unor leziuni caloase sau corticale, între legăturile dintre modalitățile specifice senzori-verbale, ceea ce duce la o izolare a percepției vizuale de zona limbajului.

Mecanismele primitive care stau la baza funcției vizuale sînt lumina, culoarea și mișcarea. Pe de altă parte, mai există mecanisme pentru aprecierea unghiurilor și a liniilor necesare mai ales pentru aprecierea formei și perceperea obiectului. Multe din aceste mecanisme se află la nivele joase ale organizării neurale, altele la nivele mai înalte, situate în cortexul vizual și paravizual. Ele grupează, combină și regrupează stimulul elementar în diferite combinații și permutații. Pentru aceasta este necesar a se menține constanța stimulului vizual recepționat de organul de simț periferic, pînă ce fenomenele complexe, care sînt percepția și cunoașterea, au loc. Atît colicului cît și sistemul geniculo-calcarian pot avea acest rol. Rolul privirii și al fixării optice în căutarea

Scanned with OKEN Scanner

periferiei pentru alegerea stimulului adecvat ușurării cunoașterii (sau recunoașterii) este important cînd apar la nivele înalte, tulburările recunoașterii duc la apariția agnoziilor, în care însă se regăsesc deficiențe ale recepției primare a stimulului și în mînuirea lor în timp. Aproape toți bolnavii agnozici au și unele tulburări ale ideației, ușoară confuzie, sau tulburări de ordin afazic. Unii bolnavi cu tulburări ale orientării spațiale au dificultăți în a integra unele reflexe vestibulare și de contact al corpului cu percepția vizuală. Alexia (tulburări în denumirea unor obiecte percepute vizual, în denumirea culorilor) este în unele cazuri rezultatul unui sindrom de deconectare (Tyler, 1968).

Localizarea leziunilor în agnoziile vizuale. Localizarea exactă a leziunilor cerebrale ce produc agnoziile suscită încă multe controverse. După Monakow (1914), leziunile ar fi situate întotdeauna în lobul occipital, existența unor leziuni difuze în întregul creier rămînînd totuși condiția patogenică esențială.

Kleist (1934) susține că agnozia optică este determinată de leziuni bilaterale ale scoarței cerebrale „optico-motorii", cu precădere a părții ei mediale, precum și a căilor optico-motorii din stratul sagital intern al lobului parietooccipital. Pierderea memoriei topografice ar fi dată de leziuni ale părților mediale ale cîmpului 19.

Pötzl (1928) susține că agnozia optică este dată de leziuni ale substanței albe din lobul occipital stîng mai ales în partea lui ventrolaterală însoțite de leziuni ale corpului calos. Leziunea distruge multă substanță albă și puțină substanță cenușie și corespunde teritoriului arterei linguale. În cazurile observate de Pötzl erau lezate fascicolele de asociație ale lobului occipital stîng (fasciculus transversus cunei, fasciculus transversus lingualis).

Bay (1964) neagă orice localizare cerebrală strictă pentru a explica agnozia vizuală. Acest punct de vedere este susținut și de Newcombe și Rusell (1969). Agnoziile ar fi rezultatul distrugerii unor conexiuni. Și Geschwing (1966) vorbește de sindroame de deconectare, considerînd agnoziile drept tulburări ale funcției de asociație. Ele nu sînt manifestări ale pierderii unei funcții focale, ci sînt produse de deconectare a ariilor senzoriale receptoare de aria limbajului.

Agnozia optică de obiect este în genere atribuită unei leziuni bilaterale a părților bazale ale lobului occipital. Best (1952) susține că leziunile situate mai aproape de lobul parietal dau simptoame predominant optico-spațiale, pe cînd localizările mai apropiate de lobul temporal ar genera simptoame predominante optico-obiectale. După Faust (1951), numai leziunile situate departe de scizura calcariană ar da adevărate tulburări gnozice, și anume : leziunile bazale ar determina agnozie de obiect, cele dorsale agnozii spațiale, pe cînd leziunile calcarinei nu ar da decît tulburări pseudoagnozice. După Hoff și colab. (1962), agnozia de obiect ar fi de obicei determinată de focare bazale bilaterale, dar ea poate fi dată și de leziuni occipitale ale emisferei dominante sau a celei nedominante însoțite de leziunea corpului calos. Kreindler și Ionășescu (1961) explică un caz de alexie pură prin întreruperea unor conexiuni funcționale.

Scanned with OKEN Scanner

Nielsen (1937) ajunge la concluzia că, în ce privește recunoașterea obiectelor, numai un lob occipital este dominant. A doua și a treia circumvoluție occipitală ar fi esențiale pentru această funcție. Faust (1955) nu a constatat apariția agnoziei vizuale pentru obiect, decît după leziuni occipitale bilaterale.

Unii autori au susținut că agnozia optică este într-adevăr determinată de o leziune în regiunea lobului occipital, dar că acestei leziuni trebuie să i se adauge o suferință globală, difuză a creierului pentru ca să dobîndească valoarea patogenetică. Lezarea izolată a regiunii occipitale provoacă hemianopsii, tulburări de orientare vizuală, cecitate verbală etc., dar numai în cazul în care i se adaugă o deficiență difuză cerebrală ia naștere o agnozie vizuală propriu-zisă. Un argument în favoarea acestei concepții ar fi faptul că în leziunile traumatice ale lobului occipital se întîlnește mai rar agnozie vizuală, pe cită vreme această afecțiune este mai frecventă la bolnavii în vîrstă, care au și ateroscleroză cerebrală, precum și în cazurile de tumori ale regiunii prieto-occipitale, cînd implică și o suferință globală cerebrală. Mai greu de explicat, din punct de vedere al localizării leziunilor, sînt cazurile în care există unele disociații simptomatice, ca de exemplu agnozie evidentă pentru obiecte fără tulburări de orientare în spațiu și invers.

Procesul de specificare a formei are loc în zonele striate și prestriate (Hubel și Wiesel, 1965). Lobul occipital este sediul proceselor de vizualizare și sediul imaginilor din vis, căci acestea dispar în lobectomia occipitală bilaterală (Alajouanine și Lhermitte, 1963). Aria prestriată ar fi sediul stocării memoriei vizuale. Dar și cortexul temporoparietal intervine în acest proces : dovadă halucinațiile vizuale provocate prin stimularea acestui cortex (Penfield, 1966). Este probabil că ariile parasenzoriale nu sînt sediul stocării de modalități specifice, ci sînt necesare pentru elaborarea acestui stocaj într-o vizualizare sau percepție adevărată.

Poeck și colab. (1973) au arătat că performanțele vizuocognitive la bolnavii cu leziuni unilaterale retrorolandice sînt semnificativ mai tulburate la bolnavii afazici cu leziuni ale emisferei stîngi, decît la bolnavii cu leziuni ale aceleiași emisfere dar neafazici, cu toate că testele întrebuințate nu cereau răspunsuri verbale. Aplicînd la alți bolnavi cu leziuni retrorolandice aceleași teste vizuo-cognitive (testul Gotschaldt, testul retenției vizuale a lui Benton) și efectuînd analizele de varianță, acești autori au constatat că indivizii afazici erau inferiori indivizilor cu leziuni stîngi dar neafazici. În schimb nu s-au constatat diferențe între performanțele afazicilor și cele ale bolnavilor cu leziuni situate în emisfera dreaptă. La afazici o tulburare vizuospațială era asociată cu leziunile uneia sau a alteia din emisfere. Deficitul afazicilor nu se datora unei tulburări de limbaj în sine și nici severității leziunii cerebrale. Deci, prezența afaziei nu face decît să indice mai degrabă un sediu critic de leziune pentru performanța testată.

Teuber și Weinstein (1956) au comparat performanțele vizuocognitive ale afazicilor cu cele obținute la neafazici indiferent de sediul leziunii pe care o prezentau acești bolnavi și au constatat că afazicii

Scanned with OKEN Scanner

prezentau tulburări mai mari ale acestui tip de percepţie. Este posibil ca limbajul interior, ca şi nivelul inteligenţei sau tulburarea unor funcţii vizuale elementare, să joace la rîndul lor un rol în rezolvarea unor astfel de teste vizuocognitive, cum e descoperirea într-un desen a unor figuri ascunse.

În unele cazuri de agnozie pentru obiect s-au găsit leziuni occipitale bilaterale, situate lateral faţă de ventricol, în alte cazuri un focar lateral occipital în stînga şi un focar medial occipital în dreapta, iar într-o a treia serie de cazuri, focare mediale în ambii lobi occipitali. Tulburarea agnozică este cu atît mai pregnantă cu cît focarul lezional are o poziţie mai laterală, mai ales cînd leziunea interesează lobul occipital stîng şi este însoţit de implicarea spleniului corpului calos (Stauffenberg, 1913).

Leziunea care produce agnozia pentru obiecte şi imagini este situată în substanţa albă subcorticală a circumvoluţiei occipitale, cuprinzînd mai ales partea ventrală a acesteia şi se admite, în genere, că leziunea este bilaterală. Alţi autori susţin că este absolut necesar să existe o leziune a emisferei dominante. Leziunea trebuie să cuprindă neapărat părţile bazale ale lobilor occipitali. În caz de leziune vasculară oclusivă, aceasta este în marea majoritate a cazurilor datorită ocluziei arterei linguale, ramură terminală a arterei cerebrale posterioare.

După Pötzl (1928) leziunile subcorticale occipitale ar fi bilaterale. Acest autor a mai constatat că focarele care dau agnozia pentru obiecte sînt mai întinse şi mai ales mai profunde decît cele care dau alexie cu agnozie pentru culori.

Într-un caz de agnozie pentru obiecte asociat cu alexie, dar fără agnozie pentru culori, Lange (1936) a găsit un focar de ramolisment prin tromboza arterei cerebrale posterioare care distrugea scoarţa şi substanţa albă a polului occipital, partea posterioară a cuneusului, lobul lingual aproape în întregime, lobul fuziform, părţile caudale ale gyrusului hipocampic şi o parte a cornului Ammon. Focarul era localizat numai în emisfera stîngă. Într-un alt caz prezentînd agnozie marcată pentru obiecte, asociată cu tulburări de recunoaştere ale conturului desenelor, agnozie de simultaneitate, uşoară alexie şi uşoară agnozie pentru culori. nu s-au găsit decît două focare simetrice care distrugeau gyrus angularis de ambele părţi, circumvoluţiile occipitale fiind intacte.

În unele cazuri de agnozie vizuală, mai ales în agnozia optică pentru obiecte, acelaşi autor a găsit leziuni ale celei de a doua circumvoluţii occipitale. În alte cazuri, a găsit o glioză importantă fie în aceeaşi regiune, fie la nivelul gyrusului angular. Bolnavii aveau mai ales leziuni ale scoartei cerebrale la acest nivel, dar cu prinderea masivă a substanţei albe subcorticale a ambilor lobi occipitali.

Agnoziile optico-geometrice se datoresc unor leziuni, de multe ori bilaterale ale lobilor parietali incluzînd gyrus supramarginalis, partea posterioară a lobului parietal superior. Alteori leziunile sînt localizate în cea de a doua circumvoluţie temporală, precum şi într-a treia circumvoluţie occipitală.

Cercetările lui Hécaen şi Angelergues (1963) au arătat că leziunile emisferei drepte dau mai ales agnozie pentru imagini figurate, prosop-

agnozie şi agnozii spaţiale unilaterale, în timp ce, leziunile emisferei stîngi determină cu predilecţie agnozie pentru culori. Toate tipurile de agnozii pentru obiecte sînt de cele mai multe ori date de leziuni cerebrale bilaterale. Leziunile generatoare de agnozii sînt mai întinse în localizările emisferice drepte comparativ cu cele stîngi ; în acest din urmă caz leziunile sînt, în majoritatea cazurilor, mai mici şi mai precis localizate. În leziunile de partea dreaptă, sînt afectaţi lobii parietali, temporal şi/sau occipital, care au un rol patogenetic egal în geneza prosopagnoziilor. Agnozia pentru imagini simbolice şi agnoziile spaţiale sînt date mai ales de leziuni occipitale, iar cele pentru imagini figurative de leziuni temporale.

Agnoziile pentru emisfera nedominantă sînt produse de leziuni ale lobului parietal, temporal şi/sau ale lobului occipital. Ele joacă un rol egal cu agnoziile pentru fizionomii pe cînd agnoziile pentru imagini simbolice şi pentru agnoziile spaţiale sînt determinate mai ales de leziuni occipitale. În ce priveşte emisfera dominantă cele mai importante regiuni pentru geneza agnoziei vizuale sînt lobul occipital şi regiunea temporo-occipitală. Leziunea agnozigenă este de multe ori întinsă, ceea ce rezultă şi din faptul că agnozia vizuală apare frecvent după o cecitate corticală ; este vorba, în acest caz, de o leziune severă occipitală bilaterală. Agnozia unilaterală spaţială şi prosopagnozia sînt asociate unor leziuni ale regiunii parieto-occipitale ale emisferei nedominante (De Renzi şi Spinnler, 1966).

S-au observat cazuri de agnozie pentru culori cu alexie, în care leziunile erau situate parţial în lobul lingual, distrugînd formaţii atît corticale cît şi subcorticale la acest nivel, şi parţial în şanţul lobului cuneiform cu integrarea circumvoluţiilor occipitale externe şi ale gyrusului angular.

După alţi autori, leziunea care determină agnozie pentru culori este situată în cîmpul 19 al emisferei dominante, cuprinzînd a doua şi a treia circumvoluţie occipitală. Alteori este lezat gyrusul angularis.

Gloning şi colab. (1966) consideră că leziunile care produc agnozie pentru culori par să intereseze lobul occipital stîng şi spleniul corpului calos. Aceste leziuni mai pot avea localizări temporo-occipitale stîngi sau linguale bilaterale fără participarea spleniului corpului calos. În sindromul Pötzl, focarele sînt localizate aproape exclusiv în emisfera stîngă, pe cînd în agnozia pentru obiecte ele sînt în genere bilaterale. Se admite că sînt lezate următoarele formaţii : substanţa albă a lobului lingual, eventual şi a celui fuziform, fibrele caloase respective şi zone ale păturii sagitale interne şi externe.

O leziune izolată a spleniului corpului calos produce alexie în jumătatea stîngă a cîmpului vizual combinată uneori cu tulburări ale senzaţiei culorilor (Kretschmer, 1969).

AGNOZIA TACTILĂ

Agnozia tactilă (astereognozia) se caracterizează prin aceea că bolnavul nu poate identifica cu ochii închişi un obiect pe care-l ţine în mînă. Cazurile de agnozie tactilă pură, adică neasociată cu tulburări

somatosenzoriale, sînt foarte rare (Bay, 1950). Recunoașterea tactilă este legată nu numai de pipăire ci și de senzația tactilă, care implică obligatoriu și un element aferent chinestezic. Recunoașterea tactilă a unui obiect imobil fără ajutorul unei alte informații senzoriale este un fenomen complex compus dintr-un ansamblu de mișcări exploratoare și de stimuli tactili diferențiați, determinați de aceste mișcări. Fiecare senzație tactilă determină noi mișcări exploratoare, care la rîndul lor, produc noi stimuli tactili.

Agnozia tactilă se însoțește de obicei de mici tulburări de sensibilitate de tip cortical (ahilognozie, tulburări în localizare topografică a stimulului tactil, lărgirea cîmpurilor Weber etc.), care ele singure nu pot însă explica tulburarea de recunoaștere a obiectului pipăit. Pe de altă parte, se pot observa în clinică bolnavi, care, deși prezintă astfel de tulburări de discriminare tactilă, recunosc totuși obiectele pe care le pipăie. Astfel s-au semnalat cazuri de pacienți cu tabes cervical prezentînd tulburări de sensibilitate apreciabile, fără să aibă agnozie tactilă, după cum alți bolnavi cu tulburări de sensibilitate profundă și tulburări ale topoagnoziei aveau concomitent și agnozie tactilă. S-au citat însă și cazuri de agnozie tactilă neasociate cu tulburări de sensibilitate.

Bolnavii cu agnozie tactilă nu recunosc forma obiectelor. Uneori însă ei reușesc să se orienteze după forma unor detalii („are patru colțuri, colțurile par să fie unghiuri drepte, deci e un pătrat“ ; „are o toartă, e rotundă, deci e o ceașcă“), după temperatura obiectului, sau greutatea sa, după calitatea suprafețelor lui etc. Alți bolnavi, deși descriu bine toate aceste amănunte, nu reușesc să recunoască obiectul.

Unul din bolnavii noștri reușea să descrie destul de bine proprietățile obiectului pe care-l pipăia dar nu-l putea recunoaște și denumi decît văzîndu-l ; nu era vorba deci de o amnezie verbală. Cînd i se dădea un măr în mînă, bolnavul spunea : „rotund, tare, rece“ ; despre un creion : „lung, rotund, are un vîrf“ ; despre un dop ; „rotund, cilindric, ușor“, dar nu reușea să identifice nici unul din aceste obiecte. Tot cu ochii închiși, dar cu mîna dreaptă, bolnavul putea să aleagă dintr-un grup de obiecte obiectul identic cu cel pe care-l pipăia cu mîna stîngă fără a-l putea recunoaște.

S-a susținut că în agnozia tactilă tulburările de sensibilitate superficială nu sînt întotdeauna prezente, dar un examen atent pune în evidență tulburări particulare, de tipul celor descrise sub numele de „Funktionswandel“ care constau în creșterea timpului de latență al percepției tactile, dureroase sau profunde, labilitatea pragurilor, modificări ale raporturilor temporo-spațiale etc.

Delay (1935) distinge ca tipuri de agnozie tactilă amorfognozia (dificultatea de a recunoaște mărimea, forma și alte caracteristici spațiale ale obiectului) ; ahilognozia (incapacitatea de a recunoaște caracteristicile materialului din care e făcut obiectul) și asimbolia tactilă.

O formă particulară a agnoziei tactile o constituie agnozia tactilă congenitală, o astereognozie datorată lipsei de experiență la baza căreia stă un defect perinatal a unei emisfere (encefalopatie infantilă, porence-

Scanned with OKEN Scanner

falie etc.). În aceste cazuri, lobul parietal lezat nu a învățat niciodată să recunoască și să facă o discriminare tactilă (Chemama, 1967).

Tulburări de gnozie tactilă pot fi simulate de tulburări de sensibilitate periferică (stereoanestezie), de pareza, ataxia sau apraxia mîinii, de tulburări afazice. De aceea, pentru a pune diagnosticul de astereognozie, examenul clinic trebuie să elimine mai întîi existența unor tulburări de sensibilitate periferică, deficiențe motorii centrale sau periferice, semne afazice sau apraxice, tulburări ale schemei corporale. Testarea se face pentru ambele mîini.

Pentru testarea astereognoziei se examinează separat recunoașterea obiectului și numirea acestuia. Astfel se dau bolnavului să pipăie obiecte de diferite categorii : obiecte uzuale (chibrituri, nasturi, dop, stofă, monede etc.) și apoi obiecte nefamiliare (cu forme neobișnuite din metal, din lemn etc.). Pentru testarea morfognoziei și hilognoziei se dau forme bi- sau tridimensionale și forme geometrice (cub, con, sferă etc.). Recunoașterea și numirea se testează, pe cît posibil, separat. I se cere bolnavului să arate pe un șir de imagini obiectul pe care l-a pipăit, după ce ne asigurăm că recunoaște obiectul la vedere. În același timp se notează comportamentul bolnavului în timpul procesului de recunoaștere, timpul de latență al performanței, precum și modul în care s-a efectuat testul (lent, ezitant, inabilitate, scăparea obiectului din mînă, tendința de pipăire bimanuală etc.). Uneori se înregistrează o diferență între timpii de latență ai celor două mîini, ceea ce pledează pentru existența unei tulburări minime a gnoziei de partea de care latența este mai mare.

S-a descris o astereognozie labio-bucală în care bolnavul nu recunoaște obiectele pipăite cu gura sau cu cavitatea bucală (Critchley, 1953). Joffe (1957) a produs o astereognozie tranzitorie prin injecții intravenoase cu barbiturice la bolnavii cu leziuni emisferice unilaterale și ușoare.

Agnozia tactilă se însoțește uneori de apraxia mîinii stîngi prin leziunea corpului calos (Geschwind și Kaplan, 1962). O leziune a emisferei cerebrale stîngi poate da o astereognozie bilaterală. Halpern (1945) a descris macrostereoagnozia, în care bolnavul simte obiectul din mînă mai mare decît este în realitate.

Guillain și Bize (1932), au descris o agnozie tactilă prin leziunea căilor sensitive (agnozie prin tulburarea identificării primare sau astereognozie perceptivă) și o agnozie prin tulburarea identificării secundare.

Domnește încă multă incertitudine cu privire la fiziopatologia agnoziei tactile. După Delay (1935) ahilognozia este o agnozie de intensitate, amorfognozia o agnozie de extensie sau o formă a agnoziei spațiale, iar asimbolia tactilă o agnozie semantică. Pentru Denny-Brown (1958), agnozia tactilă este o formă de amorfosinteză produsă de leziuni parietale. După Bay (1950), nu ar exista o agnozie tactilă propriu-zisă ; tulburările s-ar datora unei „labilități funcționale" care ar determina o labilitate a pragurilor, perseverare senzorială, răspunsuri neregulate etc. Penfield (1966) găsește astereognozie pentru forme la bolnavi cu extirparea regiunii superioare a circumvoluției postcentrale.

Semmes (1965) a examinat o serie de bolnavi care după ce suferiră o lezare cerebrală prin rănire penetrantă, nu mai puteau recunoaște prin pipăit forma sau calitatea obiectelor deși aveau sensibilitatea elementară relativ intactă. Acest lot de bolnavi a fost studiat comparativ cu

Scanned with OKEN Scanner

un lot de astereognozici, care prezentau şi leziuni de nervi periferici. S-a observat că discriminarea tactilă a formelor era tulburată nu numai în prezenţa unui defect senzitiv, dar şi în absenţa lui. Această deficienţă era particulară şi exclusivă pentru forma obiectelor, discriminarea calităţii (textură, asprime) şi a mărimii obiectului fiind păstrată. În aceste cazuri, agnozia tactilă era în legătură cu o tulburare a orientării spaţiale, ceea ce permite concluzia că defectul de recunoaştere al formei obiectului depinde de această din urmă tulburare. Factorul spaţial reprezintă „ideia direcţionalităţii spaţiului" şi el intervine probabil mai mult în percepţia tactilă decît în cea vizuală. Percepţia tactilă a formelor poate fi deci tulburată în absenţa deficitului de sensibilitate.

Cercetările efectuate de Semmes au vizat verificarea punctului de vedere clinic, după care astereognozia ar reprezenta o tulburare-modalitate specifică a integrării, independentă de modificările senzoriale. Obişnuitul test al identificării verbale a unor obiecte familiare a fost înlocuit cu o serie de sarcini neverbale cerînd discriminarea ale calităţilor tactile, ale obiectului. Performanţele evaluate în raport cu funcţiile somatosenzoriale fundamentale, cu starea motorie, cu posibilităţi cognitive şi orientare spaţială au dus deci la concluzia că astereognozia este în relaţie cu un factor spaţial care nu este specific pentru somestezie.

Agnozia tactilă are unele caractere diferenţiale faţă de agnozia vizuală. În recunoaşterea vizuală toţi stimulii optici sînt daţi simultan. Senzaţiile tactile furnizate de variatele caracteristici ale obiectului (temperatură, tact, asprime, netezime, formă, duritate etc.) sînt percepute în timp, succesiv, ele reprezentînd o performanţă de sumaţie a percepţiilor diferite. Pe de altă parte, în agnozia tactilă intervine un element praxic mai însemnat decît în cea vizuală, în care numai praxia globilor oculari poate interveni în vreun fel oarecare. Unii autori susţin că agnozia tactilă se însoţeşte mai întotdeauna de o apraxie melochinetică — apraxia mişcărilor degetelor — care traduce o anumită neîndemînare în mişcările de palpare ale obiectelor.

Unii bolnavi cu agnozie vizuală au şi tulburări de gnozie tactilă, fără ca să prezinte vreo tulburare de sensibilitate. Acest lucru este explicabil, întrucît, în reprezentarea unui obiect care trebuie identificat numai prin tact, intervine într-o oarecare măsură şi o reprezentare vizuală a obiectului. Recunoaşterea tactilă presupune o clasare a obiectului în lumea obiectelor reprezentate spaţial. Reprezentarea spaţială este rezultatul unei îmbinări de percepţii optice şi tactile.

În prezenţa unor tulburări senzitive periferice severe, bolnavul nu recunoaşte obiectele pe care le pipăie. Agnozia tactilă este asociată şi tulburărilor centrale ale sensibilităţii, cum ar fi tulburări de discriminare tactilă, fenomene de extincţie tactilă, tulburări ale percepţiei mişcării etc. Pareza, ataxia sau apraxia mîinii îngreunează şi ea recunoaşterea tactilă, mai ales pentru obiectele pentru care sînt necesare mişcării palpatorii fine. După Delay (1935) s-ar putea vorbi de o „apraxie tactilă" care ar fi rezultatul unei asomatognozii, un aspect al tulburării de schemă corporală. Agnozia tactilă ia deci naştere prin leziuni la diferite nivele astfel că nu se poate spune că agnozie tactilă este întotdeauna egal cu leziune a circumvoluţiei supramarginale, dar, în schimb, o leziune a acesteia din urmă dă de multe ori agnozie tactilă.

Scanned with OKEN Scanner

Penfield și Jasper (1954) au găsit astereognozie pentru forme și pentru simțul hilognozic la bolnavi cu ablația marginei superioare a circumvoluției postcentrale. Silverstein (1955) a descris în leziuni ale lobului parietal un sindrom constînd din atrofie musculară, pareză hipotonă și tulburări de sensibilitate de tip cortical asociate cu astereognozie.

Per (1976), examinînd un număr mare de bolnavi care suferiseră o intervenție neurochirurgicală în ariile corticale somatosenzitive și care prezentau o astereognozie a mîinii de partea opusă locului intervenției, ajunge la concluzia că numai lezarea directă sau subsecționarea porțiunii anterioare a zonei mijlocii a girusului postcentral produce o tulburare a discriminării formei și mărimii de partea contralaterală leziunii. În informarea spațială, integrarea impulsurilor somatosenzoriale are deci loc în aria somatosenzorială contralaterală a mîinii.

Roland și Larsen (1976) au determinat variațiile debitului sanguin cerebral regional în cursul discriminării stereognozice la un lot de 18 bolnavi cu defecte neurologice majore. Ca metodă, acești autori au folosit clearence-ul cu izotopi radioactivi (Xenon 133). Astfel, în cursul discriminării stereognozice cu gura, mîna sau piciorul, crește debitul circulator cerebral în aria senzorimotorie corespunzătoare contralaterală și crește local în regiunea premotorie a lobului frontal. Această creștere de debit s-ar datora — în regiunea senzitivă — activității neuronilor ce intervin în integrarea spațială, pe cînd în regiunea motorie, ea se explică prin formularea strategiilor și comenzilor motorii. Semnificația fiziologică a creșterii debitului în regiunea frontală nu este clară. Se presupune că ea ar fi legată de intenție, atenție selectivă și decizie.

Head (1920) opinează pentru intervenția ariei senzitive a mîinii, a circumvoluției postcentrale și a lobilor parietali. Evans (1935) susține numai implicarea lobilor parietali. În același context, Semmes (1965) implică, în afară de aria senzitivă a mîinii, și circumvoluția postcentrală, lobii parietali și ariile neparietale, precum și emisfera ipsilaterală, în vreme ce Corkin și colab. (1970) pledează pentru rolul exclusiv al ariei senzitive contralaterale a mîinii și al circumvoluției postcentrale.

La aceleași concluzii a ajuns și Roland (1976) studiind 93 bolnavi care suferiseră extirpări corticale neurochirurgicale pentru tratarea unor neoformații cerebrale.

AGNOZIILE SPAȚIALE

Agnozia spațială se caracterizează prin tulburări ale percepției spațiale, ale mînuirii datelor spațiale și prin pierderea memoriei topografice.

Tulburările percepției spațiale sînt datorate unei deficiențe în recunoașterea parametrilor spațiului tridimensional. Această recunoaștere se face în mod normal prin integrarea datelor vizuotactile cu alte date senzoriale, în special labirintice.

Agnozia spațială implică alterarea celui mai înalt nivel de integrare a tuturor impulsurilor aferente care vin de la segmentele ce joacă un rol în percepția spațială. Esența agnoziei spațiale constă în

incapacitatea de a recunoaşte relaţiile spaţiale. Manifestările clinice ale agnoziei spaţiale pot fi multiple, toate putînd fi reduse la o aceeaşi tulburare fundamentală. Astfel ea poate lua forma unei agnozii vizuale pentru spaţiu (imposibilitatea de a recunoaşte vizual organizarea spaţiului) a unei apraxii constructive, a dezorientării în spaţiul exterior, a agnozei spaţiale tactile.

Bolnavul pierde posibilitatea localizării obiectelor în spaţiu atît în poziţia lor absolută, cît şi în cea relativă legată de raporturile cu celelalte obiecte. Nu poate compara exact mărimea şi dimensiunile a două obiecte, nu poate număra un şir de obiecte. Bolnavul pierde vederea stereoscopică. Unii bolnavi reuşesc să găsească cu multă dificultate un obiect în spaţiu, dar îl pierd din vedere imediat sau după un scurt interval, nemaiamintindu-şi ulterior unde se găseşte obiectul.

S-au pus în evidenţă la aceşti bolnavi tulburări ale unor funcţii elementare vizuale. Astfel unii dintre ei prezintă tulburări ale fuziunii critice a stimulării luminoase intermitente (a flickerului), alţii au fenomene de fluctuaţie şi chiar de extincţie ale percepţiei vizuale, au postimagini foarte prelungite.

Tulburările mînuirii datelor spaţiale (apractoagnoziile) constituie un grup deosebit în cadrul agnoziilor spaţiale.

Bolnavii au tulburări vizuospaţiale şi mai ales vizuo-constructive care se traduc şi prin prezenţa de semne de apraxie constructive. Ei prezintă o agnozie spaţială unilaterală şi o inatenţie vizuală unilaterală, de obicei pentru hemispaţiul opus emisferei nedominante şi neglijează o parte a spaţiului extracorporal.

În agnozia spaţială unilaterală cu neglijarea unui hemispaţiu extracorporal, bolnavul nu reproduce decît partea dreaptă a unui model pe care trebuie să-l deseneze neglijînd total partea stîngă a acestuia. În testul de baraj al unor semne înşirate pe mai multe linii, bolnavul nu barează decît pe cele situate în partea dreaptă a desenului. Bolnavul nu scrie decît pe partea dreaptă a unei foi de hîrtie. Nu vede dintr-un desen decît jumătatea sa dreaptă, pe care o şi descrie în amănunţime, făcînd abstracţie de stînga desenului. Nu citeşte decît jumătatea dreaptă a rîndurilor unui test, fără să aibă hemianopsie. Dintr-un număr de obiecte prezentate în faţa lui pe masă, bolnavul nu le numeşte decît pe cele situate în dreapta lui. Dacă i se cere să pună pe harta ţării localităţile principale, le pune numai pe cele situate la dreapta. Cînd i se cere să deseneze o floare, o margaretă de exemplu, el desenează numai petalele din dreapta sau, în mod asemănător, cînd i se cere să reproducă imaginea unui ceasornic, el nu trasează decît cifrele din jumătatea dreaptă a ceasornicului. Desenează o roată cu spiţele numai în jumătatea dreaptă.

Tulburările mînuirii datelor spaţiale sînt în genere însoţite şi de tulburări ale schemei corporale de tipul hemiasomatognoziei sau a hemispontaneităţii. Alteori bolnavul prezintă şi tulburări de calcul prin planotopochinezie, adică dacă i se dictează o serie de cifre cerîndu-i-se să execute o operaţie aritmetică, el le pune în dezordine una sub alta şi, în consecinţă, operaţia iese greşită.

Tulburarea mînuirii datelor spaţiale duce la tulburări de orientare spaţială : bolnavul nu se poate orienta pe o hartă, pe un plan, nu poate pune corect oraşele pe harta ţării, nu poate indica un itinerariu în oraş

Scanned with OKEN Scanner

drumul său spre casă, nu se poate orienta în spital, lucruri pe care le cunoștea bine înainte. Dacă i se indică drumul unui labirint el nu poate să-i găsească ieșirea. Nu se orientează în cartierul în care locuiește. Nu reușește să așeze corect masa pentru cîteva persoane cu farfuriile și tacîmurile respective. La cerere, bolnavul nu poate să atingă succesiv trei obiecte aflate în fața lui.

Bolnavii au și tulburări topografice. Astfel, ei nu pot trasa un itinerar cerut pe o hartă, nu pot executa planul camerei în care stau, nu pot indica cu ochii închiși locul obiectelor din odaie.

Bolnavii mai au și tulburări în evaluarea distanțelor și direcțiilor. Ei nu pot evalua distanța pînă la un obiect, nu pot evalua distanța între două obiecte, nu pot spune care din două obiecte este mai apropiat de ei, nu pot localiza obiectele din jurul lor în raport cu propriul lor corp ; în față, la dreapta, la stînga etc. Evaluarea mono- și binoculară a reliefului obiectelor este dificilă.

Unele agnozii spațiale au fost atribuite unei tulburări vizuale particulare, metamorfopsia care se traduce prin alterarea percepției formelor obiectelor, pe care bolnavul le vede distorsionate, și în același timp prin fenomene de inatenție spațială.

În mecanismul acestor variate tulburări intervin mai mulți factori, între care pierderea memoriei topografice, apoi dificultatea orientării dreapta-stînga a spațiului (problema dreapta-stînga), agnozia spațială unilaterală. După unii autori tulburarea fundamentală ar constitui — o tulburare de somatognozie care ar sta la originea neglijării spațiului extracorporal. După alții, tulburarea somatognoziei și neglijarea spațiului extracorporal ar constitui două simptome deosebite. Denny-Brown (1963) atribuie toate simptomele unei tulburări fundamentale pe care el a numit-o amorfosinteză și care se traduce prin creșterea pragului sumației spațiale a multiplelor date senzoriale.

Agnozia vizuospațială se manifestă și prin *tulburări de orientare în spațiul extracorporal.* Bolnavul rătăcește pe străzi fără ca să poată găsi casa în care locuiește, în spital nu-și găsește salonul, în salon patul, în curtea spitalului își găsește cu greu pavilionul etc. Unii bolnavi reușesc totuși să se orienteze mai mult sau mai puțin bine memorînd anumite repere : „trebuie să ocolesc primul felinar pe dreapta", „s-o iau pe a doua stradă la stînga", „să trec pe lîngă un copac" etc. Bolnavul nu reușește să compună corect cuvintele din litere decupate pentru că orientează în mod greșit literele în plan. Nu reușește să copieze un

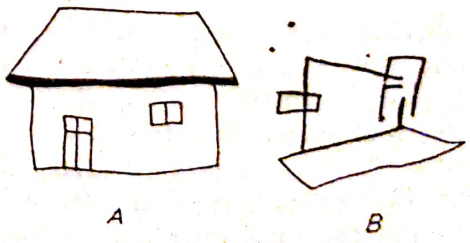

Fig. 3. — Agnozie vizuospațială. Testul copierii după model (*A*). *B*, copia făcută de bolnav.

desen ceva mai complicat care presupune orientări sus-jos, dreapta-stînga. Unul din bolnavii noștri, de exemplu, copia desenul în maniera arătată în figura 3, fiind totodată conștient că greșește.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul nu poate marca centrul unei circumferințe. Nu poate figura pe o schemă poziția arătătoarelor unui ceasornic la ora indicată de examinator, cu toate că bolnavul citește corect ora după ceasornic. Unii bolnavi nu pot prinde raporturile exacte între două figuri geometrice. Dacă li se arată un triunghi într-un cerc, ei văd un cerc în triunghi ; un triunghi într-un pătrat este văzut ca un cerc în care se găsește o cruce, un triunghi într-un cerc este văzut ca un pătrat cu o cruce în mijloc etc.

Agnozia vizuospațială se însoțește frecvent de tulburări apraxice, în așa fel încît unii autori vorbesc de o apractoagnozie a organizării spațiului. Acest lucru devine evident cînd bolnavul reușește să construiască unele figuri cu o mînă, dar nu reușește să facă același lucru cu cealaltă mînă. Nu reușește să găsească locul de întîlnire al unui punct de plecare cu unul terminal. Astfel, de exemplu, el nu poate desena un pătrat închis, nu poate urmări cu creionul linii și figuri desenate. Performanțele îi reușesc uneori mai bine cu o mînă decît cu cealaltă.

Tulburarea de orientare spațială devine foarte evidentă în testul construcției cu chibrituri. Unii bolnavi pot construi corect cu mîna dreaptă tot felul de figuri în timp ce o fac greșit cu mîna stîngă, performanța nu le reușește.

Există deci o relație strînsă între orientarea vizuospațială și capacitatea constructivă, de vreme ce unii bolnavi cu apraxie constructivă au și dificultăți în orientarea spațială, defect care nu devine însă aparent decît atunci cînd se încearcă îndeplinirea unei sarcini motorii în sfera vizuală.

Tulburările de orientare dreapta-stînga constituie un aspect particular al agnoziei vizuospațiale. Bolnavii știu care este mîna lor dreaptă sau stîngă și care e mîna dreaptă sau stîngă a examinatorului ; nu pot să enumere obiectele din dreapta lor respectiv din stînga lor ; nu știu să precizeze sensul dreaptă, respectiv stînga, indicat de două săgeți ; nu știu să facă dreapta împrejur și stînga împrejur ; nu știu să localizeze stimulii tactili sau optici veniți din spre dreapta, respectiv dinspre stînga. Unii bolnavi au tendința să localizeze toți stimulii tactili, indiferent de direcția din care vin, pe partea dreaptă. În genere, însă, orientarea sus-jos sau înainte-înapoi este păstrată la acești bolnavi.

Unul din bolnavii noștri avea o tulburare particulară a orientării dreapta-stînga. Dacă i se apropia un obiect dinspre partea dreaptă el indica corect sensul, în schimb dacă obiectul era apropiat dinspre stînga el susținea că vine tot din dreapta. Acest bolnav localiza bine sunetele în spațiu, îndreptîndu-se corect spre sursa sunetului. Dacă era însă întrebat asupra sensului din care se propagau sunetele, el susținea că toate au venit din dreapta.

Nici această categorie de bolnavi cu tulburări de orientare dreapta-stînga nu pot preciza situația obiectelor din spațiu față de propriul lor corp. Trebuie precizat că ei nu au tulburări de înțelegerea vorbirii și execută corect orice ordin care nu se referă la orientarea spațială corporală sau extracorporală.

Tulburări de orientare dreapta-stînga s-au descris în leziuni bilaterale ale lobilor occipitali și parietali, dar sînt mai caracteristice pentru

leziunile lobului parietal ale emisferei nedominante. În leziunile parietale ale emisferei dominante, aceste tulburări de orientare sînt mult mai greu de pus în evidență din cauza prezenței leziunilor asociate din zona limbajului. În unele cazuri există tulburări dreapta-stînga cu privire la orientarea propriului corp, orientarea dreapta-stînga în spațiu fiind păstrată. Astfel, cerîndu-i-se să localizeze ușa camerei, bolnavul spune corect că e în dreapta sa, în schimb nu poate să arate mîna sa dreaptă. În alte cazuri bolnavii au tulburări de orientare dreapta-stînga atît cu privire la propriul lor corp, cît și la spațiul extracorporal. Într-un alt caz, bolnavul care nu putuse arăta care este mîna sa dreaptă, după ce i-au cerut să se pieptene, a exclamat spontan : „Asta-i dreapta !".

Agnozia pentru dispoziția în spațiu a obiectelor îmbracă diferite aspecte clinice. Unul dintre acestea este tulburarea de numărare optică. Astfel, un individ normal distinge în figura 4 a eventual două grupări de șase puncte, iar în figura 4 b două grupări de cinci puncte. Bolnavul

Fig. 4. — Testul pentru identificarea tulburărilor de numărare optică din agnozia vizuo-spațială. Bolnavul trebuie să distingă grupele de puncte și să le numere.

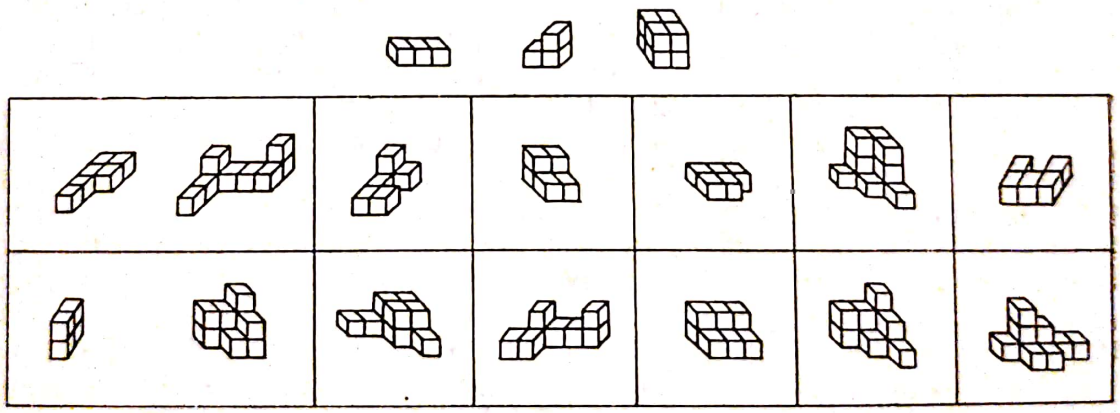

Fig. 5. — Testarea tulburării de numărare optică din agnozia vizuospațială. (Testul de analiză a cuburilor). Bolnavul trebuie să indice numărul cuburilor din fiecare desen.

agnozic nu este în stare să distingă aceste grupări. Un om normal vede în așezarea din prima figură un grup de 4 și două grupuri de 3, pe cînd bolnavul agnozic nu este în stare să formeze din acest ansamblu nici un fel de subansambluri. El nu poate să-și lase privirea să alunece într-o explorare sistematică, ci ea fuge dezordonat încolo și încoace, bolnavul nu reține care puncte le-a văzut deja și care nu, uită suma punctelor numărate și pînă la urmă se încurcă de tot. Tulburarea se

datorește, pe de o parte, unei componente apraxice a privirii și, pe de altă parte, unei tulburări gnozice de concepție de grup, de ansamblu. Este deci vorba, în acest caz, de o tulburare apracto-agnozică.

Această *agnozie pentru dispoziția spațială a obiectelor* reprezintă una din formele grupului mai mare de agnozii opticogeometrice, în care sînt cuprinse și unele tipuri de dislexie (tulburările orientării spațiale, ale diviziunii spațiului). În aceste forme de agnozii intervine și o componentă praxică. În unele cazuri, intervin în apraxie elemente secundare agnozice și invers, putem găsi în agnozie elemente secundare apraxice. În această din urmă situație, acțiunea falsă determinată de apraxie intoxică elementul gnozic. Aceste tulburări complexe de ordin apracto-agnozic se întîlnesc aproape exclusiv în leziunile emisferei nedominante.

În unele cazuri există și tulburări ale aferențelor impulsurilor care ajung la aparatul oculomotor ceea ce duce la deformarea contururilor liniilor văzute (metamorfopsie) care se manifestă simultan cu o paralizie psihică a privirii. Mulți dintre acești bolnavi au o dificultate permanentă în a-și îndrepta în mod activ privirea spre obiect.

Ettlinger și colab. (1957) susțin că, pentru un individ normal care privește o scenă vizuală întinsă, obiectele sînt localizate în raport cu un anumit cadru, ceea ce pledează pentru existența implicită a unui sistem perceptor de relație spațială compus din factori de organizare perceptuală aflați în interacțiune cu factori de activitate motorie adaptativă, mai ales cu mișcări oculare.

Lhermitte și colab. (1928) sugerau că agnozia spațială ar fi datorită unei tulburări a „gîndirii spațiale", adică unei întreruperi a conexiunii dintre percepția spațială și facultatea ei de utilizare motorie. Meyer-Gross (1935) descrie o tulburare a ceea ce el numește „spațiul de activitate" (Wirkraum) constînd dintr-o dificultate de a utiliza referentul spațial personal, de exemplu mîna, pentru a acționa în spațiul extrapersonal vizual, sau, cum spun eu, dintr-o dificultate de a articula spațiul corporal cu cel extracorporal. Există o unitate esențială între elementele perceptuale și cele motorii. Van der Horst (1937) susține că, atît în acțiunile cît și în percepțiile noastre, simțul spațial intervine ca o categorie psihică, cu ajutorul căreia se stabilesc conexiuni între funcțiile gnozice și praxice. În tulburarea conceptului spațial intervine deficiența gîndirii spațiale și a procesului perceptual însuși, agnozia vizuospațială apropiindu-se în felul acesta de agnozia aperceptivă.

Atît percepția, cît și mișcarea, iau naștere dintr-un nivel comun al procesului cognitiv. De partea emisferei majore, procesul cognitiv este îndreptat către un stadiu verbal, pe cînd de partea emisferei minore, acest proces este îndreptat spre dezvoltarea gîndirii pentru care emisfera minoră nu este specializată. Sub unele aspecte este vorba de o deficiență vizuospațială mai benignă decît în agnozia aperceptivă.

McFie și colab. (1950) au arătat și ei că în leziunile emisferei drepte se produce la dreptaci o tulburare a „gîndirii spațiale". Wycke și Ettlinger (1961) au demonstrat superioritatea cîmpului vizual drept în recunoașterea tahistoscopică a literelor. Hécaen și Angelergues (1963) au observat că la dreptaci, tulburările de agnozie spațială sînt legate

de focare ale emisferei drepte. Ele nu se referă numai la jumătate de spațiu opus, ci interesează atît memoria topografică cît și proiecția topografică.

Leziunea care determină agnozia spațială ar fi situată în lobul parietal posterior sau în regiunea parieto-occipitală al emisferei nedominante (Critchley, 1953). Neglijarea hemispațiului stîng se produce prin lezarea emisferei nedominante drepte, dar această tulburare poate implica și hemispațiul drept, în cazul în care este afectată și emisfera dominantă. În această din urmă situație, fenomenele sînt în genere mascate de simptome afazice. Pierderea memoriei topografice s-ar datora unor leziuni occipitale bilaterale, cu predominanța leziunilor regiunii occipito-temporale drepte, la dreptaci.

După Gloning și colab. (1955) substratul anatomic al gnoziei spațiale este un aparat complicat alcătuit din următoarele formațiuni din sistemul nervos central: conexiunile nucleului ventral posterior al talamusului cu circumvoluția postcentrală; conexiunea nucleului lateral al talamusului cu regiuni ale lobului parietal, și anume cîmpurile 5 și 7, mai ales regiunea scizurii interparietale; conexiunea comisurală interemisferică a primelor două sisteme.

Spațiul tactil ar fi dependent de conexiunile dintre nucleul ventral posterior al talamusului și circumvoluția postcentrală. Spațiul optic, care are o importanță fundamentală pentru formarea spațiului exterior, este integrat de un sistem care cuprinde pulvinarul, cîmpul 18, precum și întregul sistem care intervine în mișcările globilor oculari. Spațiul acustic este integrat de un sistem din care face parte circumvoluția Hesche și pulvinarul.

Leziunile unilaterale ale emisferei drepte se însoțesc de o deficiență în performanțele perceptuale. În probele de recunoaștere a unor litere incomplet scrise, se pune în evidență o tulburare mai accentuată în cazurile în care sînt prezente și leziuni ale regiunii parietale drepte (Warrington și James, 1967); rezultate asemănătoare se obțin și atunci cînd sînt prezentate desene de figuri omenești. Se poate deci conchide că regiunea parietală dreaptă este o zonă critică pentru prelucrarea de date vizuale senzoriale, indiferent dacă produsul final poate sau nu poate fi desemnat verbal.

Bolnavii cu leziuni ale regiunii parietale a emisferei nedominante au dificultăți mai mari în a preciza numărul de cuburi dntr-un desen de tipul celui din figura 5, comparativ cu bolnavii care prezintă leziuni în alte regiuni ale aceleiași emisfere. Testul are o componentă spațială importantă. În schimb, în cazul lezării regiunilor parietale drepte sau stîngi nu se înregistrează nici o diferență între percepțiile tahistoscopice provenite de la cele două emisfere. Pe de altă parte, tulburări generale ale inteligenței și disfazia nu au decît o mică influență asupra performanțelor obținute la testul cu cuburi sau la alte teste asemănătoare (Warrington și Robin, 1970).

AGNOZIA PENTRU DURERE

Acest tip de agnozie se caracterizează printr-o hipo- sau printr-o areactivitate la stimulii dureroși, reacțiile vegetative corespunzătoare fiind însă păstrate. Nu se produce nici o modificare a mimicii sau a

gesturilor care să indice că bolnavul ar avea o senzaţie neplăcută. Nu se produc nici un fel de mişcări de apărare, deşi bolnavul îşi dă seama de caracterul nociv al excitaţiei.

În mod surprinzător, sensibilitatea superficială nu pare alterată întrucît bolnavii pot distinge la excitaţii uşoare vîrful de bontul unui ac.

Tulburarea este asociată de multe ori cu afazie receptivă, cu tulburări apraxice şi cu autotopoagnozie. Agnozia pentru durere este întotdeauna bilaterală.

Hemiagnozia dureroasă se întîlneşte în hemiplegia stîngă. Bolnavul proiectează pe membrul opus, sănătos, senzaţia dureroasă aplicată pe membrul hemiplegic şi duce mîna la locul dureros după membrul sănătos, încercînd să îndepărteze falsa excitaţie. Bolnavul are reacţiile generale ale durerii, se vaită, se agită, are mimica corespunzătoare, dar nu duce mîna dreaptă, sănătoasă, la locul durerii.

Examenul bolnavului cu agnozie pentru durere trebuie să consemneze reacţiile bolnavului la aplicarea stimulilor dureroşi sau la ameninţarea cu aceşti stimuli, reacţiile psihomotorii, emotive, prezenţa sau absenţa unei vocalizări etc.

După Ajuriaguerra şi Hécaen (1964), agnozia pentru durere reprezintă unul din modurile de tulburare ale schemei corporale şi se însoţeşte frecvent de tulburări ale acesteia. După Denny-Brown şi colab. (1962) această agnozie nu ar fi de fapt o tulburare agnozică, ci o tulburare a amorfosintezei. Pentru a o putea aprecia, durerea trebuie să fie pusă în legătură într-un fel oarecare cu recunoaşterea modelului postural al corpului. Tulburarea se referă mai ales la aspectul emoţional al percepţiei durerii. Probabil că există o tulburare a sistemului limbic cu referinţele lui viscero-vegetative emoţionale.

Literatura de specialitate nu menţionează, pentru acest tip de agnozie, prezenţa de leziuni ale emisferei dominante. După Weinstein şi colab. (1955) agnozia pentru durere nu este un simptom cerebral focal. După Geschwind (1965) agnozia pentru durere ar traduce o deconectare între aria senzorială secundară şi sistemul limbic. După Biencoud (1956) calea dureroasă s-ar termina în aria senzorială secundară.

SCHEMA CORPORALĂ (SOMATOGNOZIA)

Schema corporală normală reprezintă percepţia spaţială a propriului corp, delimitată plastic, conştientă, schematică şi structurală, construită din informaţii senzoriale premergătoare şi curente, obişnuite, mai ales somestezice (Fredericks, 1969).

În literatură se întîlnesc următoarele sinonime pentru schema corporală : imagine corporală, concept corporal, somatognozie, conştiinţa corpului, percepţia corporală şi altele.

Noţiunea de schemă corporală se referă la organizarea şi perceperea localizării stimulilor, la relaţiile reciproce dintre părţile corpului, precum şi la relaţiile acestor părţi cu mediul înconjurător. Ea include şi imaginea mintală a corpului.

Scanned with OKEN Scanner

Schema corporală este imaginea spațială pe care o are omul despre sine însuși, este propria imagine tridimensională. Ea este mai mult decît totalitatea tuturor impulsurilor senzoriale. Ea este o unitate proprie. Conrad (1933) distinge un aspect psihologic de unul fiziologic al schemei corporale. Primul se referă la simțul corporalității și la noțiunea de extindere corporală, iar cel de al doilea la mecanismele neurale care stau la baza conștiinței despre corpul propriu. După Hécaen și Ajuriaguerra (1952), somatognozia este o reprezentare mai mult sau mai puțin conștientă a propriului nostru corp, a poziției lui în spațiu, a posturii fiecărui segment, a suprafeței cutanate care vine în raport cu lumea exterioară. Acest proces psihofiziologic reprezintă o sinteză senzorială mereu desfăcută și refăcută.

Se poate spune că, în geneza schemei corporale, intră o multitudine de factori, atît senzitivo-senzoriali (proprioceptivi, tactili, viscerali, vizuali, vestibulari), cît și psihologici, cum sînt modulările stării de conștiință, a existenței. Totuși schema corporală nu este clară, precisă în conștiința individului, ci este vagă aflîndu-se oarecum „periferic" la marginea conștiinței noastre. Schema corporală normală nu este omogenă. Unele părți ale corpului sînt mai viu reprezentate, altele mai estompate. Atenția somestezică este de intensitate variabilă, în raport cu diferitele părți ale corpului. Pe de altă parte, schema corporală nu este statică, ci plastică, variind în raport cu localizarea, întinderea, forma și poziția actuală a părților corpului și mișcărilor lor. La această variație contribuie intervenția continuă a factorilor vizuali, vestibulari, de poziție spațială etc. Schema corporală are și complicații mnezice.

După Schilder (1935), imaginea corporală este clădită de către unități senzoriale venite din sferele tactile, vizuale, labirintice și chinestezice. Lobul parietal al emisferei nedominante pare a fi o zonă asociativă și integrativă la care ajung stimulii din acești diferiți analizatori.

La bolnavii cu focare lezionale bilaterale de lob temporal, planurile mediane ale corpului, de care omul normal nu este conștient, sînt proiectate în spațiul extern. Liniile mediane ale corpului, precum și linia mediană a spațiului vizual, sînt datorate tocmai zonelor cerebrale care limitează imediat reprezentarea liniei mediane verticale a cîmpului vizual al scizurei calcarine. Meridianul vertical este proiectat pe partea cea mai periferică a scoarței vizuale. Cîmpul 18, de ambele părți se află în strînsă conexiune prin intermediul unor importante fascicole ale corpului calos. Acesta este sistemul răspunzător de viziunea ciclopică, adică de integrarea celor două jumătăți ale vederii, precum și de reprezentarea liniilor mediane ale spațiului. Regiunea interparietală, împreună cu banda senzorială vizuală a lui Elliot Smith, reprezintă aceste mediane ale corpului ca fiind în continuarea medianelor spațiului vizual (Gloning și Hoff, 1969). În cazuri patologice, această linie mediană capătă o importanță exagerată, separînd cele două jumătăți ale spațiului tactil ca un perete. Bolnavii nu pot să treacă mîinile dincolo de acest plan median, nu pot utiliza mîna dreaptă decît pentru a apuca obiecte așezate în dreapta, și cea stîngă pentru cele din stînga.

Există o continuă interacțiune între reprezentarea centrală a senzațiilor corpului și regiunea calcarină, ceea ce favorizează obținerea

imaginilor tactile şi vizuale ale propriului corp. Influenţele vizuale sînt responsabile pentru armonizarea proporţiilor schemei corporale, pe cînd reprezentarea senzaţiilor corpului ajută la formarea imaginilor altor persoane, care sînt percepute prin acţiunea lor asupra scoarţei vizuale. Tulburări ale acestor asamblări pot fi produse prin leziuni variate (talamo-corticale, parieto-occipitale sau ale conexiunilor comisurale).

Se pare că lobul parietal al emisferei nedominante joacă un rol mai însemnat. S-a susţinut că tulburările de schemă corporală determinate de leziuni ale emisferei nedominante diferă de cele determinate de leziunile emisferei dominante. Tulburările din această a doua categorie ar fi de obicei bilaterale şi de tip agnozic (autotopagnozie, agnozie digitală, tulburarea discriminării dreapta-stînga, disimbolie pentru durere). Schilder (1934) susţinea că integritatea ariilor 39, 40 şi 19 şi a şanţului lunar (sulcus lunatus) al lui Eliott Smith este necesară pentru păstrarea schemei corporale normale. Weinstein şi colab. (1955) nu sînt de părere că se poate atribui o localizare anatomică strictă schemei corporale.

Schema propriului corp este în strînsă relaţie cu spaţiul extracorporal, mai ales în ce priveşte poziţia spaţială a corpului şi a segmentelor lui. Utilizarea unui instrument de lucru, a unui obiect care serveşte la scris (creion, toc) constituie în fapt o încorporare a acestui obiect în propria schemă corporală şi utilizarea lui într-un spaţiu extracorporal. În acest fel se produce o articulare între spaţiul propriu corporal şi cel extracorporal. Spaţiul extracorporal este alcătuit dintr-un spaţiu aflat în apropierea razei de acţiune a corpului.

Poëck şi Orgass (1964) au cercetat *dezvoltarea schemei corporale la copii* în vîrstă de 4—10 ani. Copiilor li se cerea să rezolve 22 de teste mai întîi cu ochii deschişi, apoi cu ochii închişi. Deja la vîrsta de 4 ani copilul este în stare să arate corect, la cerere verbală, părţile principale ale corpului, feţii, trunchiului, cît şi segmentele principale ale extremităţilor. La vîrsta de 6—7 ani copilul poate identifica corect restul părţilor corpului, în afară de degetele 2, 3 şi 4 care sînt identificate corect de abia la 9—10 ani. Aceleaşi performanţe se obţin dacă i se cere copilului să execute aceste identificări pe o păpuşă. Începînd de la vîrsta de 7 ani copilul realizează corect pe propriul corp atît orientarea ipsilaterală, cît şi pe cea încrucişată. Benton (1958) susţine că, la copil dobîndirea orientării pe propriul corp are loc în trei stadii : distingerea părţilor corpului la persoana din faţa sa ; aplicarea acestei achiziţii la propriul corp : şi, în sfîrşit, identificarea verbală a părţilor corpului. Piaget (1923) a arătat însă că în prima copilărie, cît şi în cea mijlocie, orientarea dreapta-stînga se face după o schemă egocentrică. Copilul de 6—7 ani poate diferenţia dreapta-stînga pe propriul său corp, dar nu o poate face la o persoană care-i stă în faţă. După Benton (1958), copilul nu învaţă decît la vîrsta de 11—12 ani să diferenţieze cu absolută siguranţă dreapta de stînga. Performanţele copilului orb nu se deosebesc de cele ale copilului care vede (Poëck şi Orgass, 1964).

Tulburări ale schemei corporale se întîlnesc la copiii cu dezvoltare mintală întîrziată. Copiii debili mintali au dificultăţi în discrimi-

narea dreapta-stînga, în recunoaşterea degetelor, în comportarea în faţa unei oglinzi. Benton (1955) subliniază că astfel de dificultăţi nu se întîlnesc la copiii la care această întîrziere este de origine organică. Copiii care au dificultăţi în discriminarea dreapta-stînga ar avea şi discalculie. Întîrzierea în identificarea schemei corporale este de multe ori mai accentuată decît deficitul intelectual.

Copiii care au o hemiplegie infantilă, sechelă a unei afecţiuni cerebrale, prezintă de multe ori un deficit funcţional al membrelor bolnave care nu poate fi explicat în întregime prin deficienţele lor motorii. Copilul pare să nu fie conştient sau să ignore membrul lui indemn, chiar dacă nu are o astereognozie a membrelor bolnave (Chemama, citat după Ajuriaguerra şi Stucki, 1969). În hemiplegia infantilă, cu sau fără întîrziere mintală, nu există tulburări în discriminarea dreapta-stînga. Nu ar exista o relaţie strînsă între gradul tulburării motorii şi tulburarea de schemă corporală. Unii copii cu mari tulburări motorii nu prezintă tulburări ale schemei corporale şi invers (Tabary, 1966).

Examenul tulburărilor de schemă corporală relevă că de multe ori simptomele nu rezultă decît din relatările bolnavului, cum e de exemplu negarea bolii (anozognozie pentru hemiplegie) etc. Este bine să se examineze şi eventualele tulburări de sensibilitate ale membrului interesat, ca de exemplu fenomenul de extincţia la doi stimuli simultani, aplicaţi fiecare pe cîte un membru. Mai trebuie investigate : orientarea corpului, gnozia digitală, discriminarea dreapta-stînga, identificarea părţilor corpului prin numire, mişcare, indicare atît pe propriul său corp cît şi pe corpul examinatorului sau pe o imagine a corpului omenesc. Se va nota dacă bolnavul are concomitent fenomene afazice sau/şi apraxice. Se va cere recompunerea unei imagini a corpului omenesc din fragmente izolate, precum şi desenarea unei figuri omeneşti la cerere.

Tulburările somatognoziei. Principalele tulburări ale somatognoziei sînt anozognozia pentru hemiplegie, anozognozia pentru alte afecţiuni cerebrale (afazie — mai ales în forma receptivă cu jargonofazie —, hemianopsie, cecitate corticală etc.), hemiasomatognozie, anozodiaforie, agnozia digitală, autotopagnozie. În acest capitol ar mai putea intra şi asimbolia pentru durere.

Monakov (1885) descrie pentru prima oară agnozie în două cazuri de cecitate corticală, iar Pick (1898) într-un caz de hemipareză stîngă. Araton (1899) relatează două cazuri de anozognozie, unul pentru cecitate corticală şi altul pentru o surditate corticală suspectată. Negarea hemiplegiei a fost descrisă de Babinski (1914) sub numele de anozognozie şi tot lui îi aparţine termenul de anozodiaforie pentru cazurile în care bolnavul recunoaşte că membrele lui sînt bolnave, dar acordă o mică importanţă acestui lucru. Babinski acordă o importanţă deosebită prezenţei tulburărilor de sensibilitate în geneza anozognoziei şi atribuie emisferei nedominante un rol determinant.

Scanned with OKEN Scanner

Anozognozia pentru hemiplegie îmbracă, după Fredericks (1969) două aspecte esențiale diferite : *anozognozia verbală* și *tulburările anozognozice de comportament*. Anozognozia verbală (negarea verbală a hemiplegiei) este bazată pe prezența de halucinații de mișcări în partea paralizată datorită unei aferențe senzoriale reduse. Tulburarea anozognozică de comportament este o hemiasomatognozie inconștientă. Clinic ea se manifestă printr-o tulburare a atenției față de jumătatea paralizată a corpului. Bolnavul neagă deficitul motor și neagă că ar fi bolnav. Dacă i se cere să miște mîna sau brațul paralizat susține că a făcut-o cu toate că nu este în stare să facă nici cea mai mică mișcare. Această tulburare este produsă de o sumație spațială defectuoasă a impulsurilor somestezice ce vin de la partea contralaterală a corpului.

Bolnavii cu anozognozie și hemiplegie stîngă au tulburări ale comportamentului verbal, ale orientării temporo-spațiale, confabulează cu privire la debutul bolii și au o disnomie neafazică. Sînt forme de limbaj metaforic din cauză că probleme care privesc eul, corpul sînt exprimate într-un aspect al ambianței.

Din punct de vedere psihic, se pot distinge două tipuri de reacție : tipul frontal în care bolnavul este euforic, jovial, are tendința să facă calambururi, și tipul inert, în care bolnavul este apatic, dezinteresat, obtuz.

Unii bolnavi susțin că membrele bolnave aparțin altei persoane și că cineva le-a strecurat în patul lor. Alții exprimă sentimente de ură față de membrul bolnav (anizoplegie). O a treia categorie „personifică" membrul bolnav (somatoparafrenie), îi dau un nume și stau de vorbă cu el. Pentru unii pacienți membrul afectat este un fel de membru fantomă, care ia din proprie inițiativă poziții de care bolnavul ia cunoștință ulterior.

Există și o formă minoră de inatenție față de membrele hemiplegice, în care bolnavul nu are propriu-zis o anozognozie, își dă oarecum seama de infirmitatea lui, dar nu se ocupă deloc de membrele lui stîngi paralizate, le neglijează total, face abstracție de existența lor.

În cazuri rare, tulburarea schemei corporale a unui hemicorp nu se însoțește de tulburări motorii și sensitive ci numai de tulburări gnozopraxice caracteristice pentru leziunile lobului parietal nedominant. Bolnavul are în aceste cazuri, în afară de agnozia membrelor și o neglijare de întrebuințare a membrelor afectate, dar care nu sînt în nici un fel paralizate. Este vorba în aceste cazuri de o ignorare sau de o inatenție față de hemispațiul extracorporal opus emisferei nedominante.

Unii bolnavi au halucinații chinestezice în membrul bolnav. Au senzația că acesta se mișcă fără voia lor, că a executat ordinele examinatorului, cu toate că, de fapt, nu reușesc să facă nici o mișcare. Unul din bolnavii noștri avea impresia că toată partea lui stîngă este rotată spre dreapta iar cînd se uita la membrele lui paralizate susține că nu sînt ale lui. Exista deci un fel de disociere între imaginea chinestezică a membrelor bolnave și imaginea lor optică.

Anozognozia se asociază de multe ori cu o agnozie spațială pentru hemispațiul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Anozognozia pentru hemiplegie dispare, în general în cîteva zile. Bolnavul începe prin a avea o oarecare nesiguranță în negarea bolii lui, alternează perioadele în care susține că nu este bolnav cu altele în care își dădea seama de boala lui, pentru ca în final să rămînă conștient de hemiplegie.

Negarea hemiparezei poate îmbrăca trei forme diferite : conștiență parțială a hemiparezei sau o negare totală ; amnezie, imperceptiune sau negare a membrelor afectate ; distorsiune sau alte fenomene de iluzie referitoare la membrele paretice (Gerstmann, 1942).

După Critchley (1953), tulburarea merge de la lipsa totală de conștiință a bolii la negarea membrului, fie că e sau nu hemiparetic, toate legate de o tendință de a uita partea stîngă a corpului. Weinstein și colab. (1955) disting o negare implicită și una explicită, înglobînd în aceste categorii cea mai mare parte a formelor clinice.

Sindromul apare în stadiul acut al unei hemiplegii, în primele zile după ictus, și se însoțește de un oarecare grad de confuzie și de dezorientare. Excepțional, sindromul are o evoluție de lungă durată. Bolnavul își neglijează membrul bolnav și în unele acțiuni mai mici (pieptănat, bărbierit etc.) neîntrebuințîndu-l nici chiar dacă pareza este redusă. Uneori, însă, bolnavul se ajută de mîna bolnavă pentru a trage o mănușă pe mîna sănătoasă, sau ca să-și scarpine membrul sănătos. Bolnavii au dificultăți în a trece membrul bolnav dincolo de linia mediană a corpului. Afazia nu e prezentă. De multe ori bolnavii atribuie impotența lor unei artrite, unei stări de oboseală etc. Uneori există inatenție hemispațială, deviere conjugată a capului și ochilor. Unii bolnavi întrebuințează metafore în legătură cu membrul bolnav. Astfel, de exemplu, Weinstein și Cole (1963) citează cazul unui bolnav care numea membrul sănătos iubita lui, iar pe cel bolnav soția lui. Unii bolnavi sînt euforici, au tendința de a face glume, dar majoritatea sînt apatici, indiferenți față de lumea ce-i înconjoară, inerți, dezinteresați. Unii bolnavi neagă existența membrului bolnav. Alții atribuie membrul bolnav altei persoane, sau susțin că „membrul bolnav a plecat", sau îl caută undeva prin pat. Rareori, membrul bolnav este obiectul unei iluzii de deplasare, de distorsiune, sau de membru supranumerar. Bolnavii susțin că pot merge, unii susțin că chiar au mers cu cîteva minute mai înainte și că prezența lor în spital se datorește unor afecțiuni minore (gripă, reumatism, migrenă) sau dorinței familiei.

Anozognozia pentru hemiplegie se întîlnește destul de frecvent la bolnavi cu mari tulburări de sensibilitate, superficială și profundă, și la care, în faza de restabilire, apar fenomene de hiperpatie și de dureri spontane în membrele hemiplegice. Aceste constatări ne îndreptățesc să susținem că acest tip de anozognozie face de multe ori parte din tabloul clinic al unui sindrom capsulo-talamis masiv, probabil asociat cu lezarea masivă a proiecțiilor cortico-talamice.

Există mai întotdeauna o deviere conjugată a globilor oculari și a capului.

În neglijarea hemiplegiei, informarea chinestezică care vine de la membrul paretic e însoțită în general de tulburări mari de sensibilitate și integrarea ei normală nu se poate astfel realiza. În cazul în care starea

de conştiinţă este păstrată şi nu există confuzie, neglijarea rezultă din faptul că chinestezia joacă un rol însemnat în organizarea spaţiului personal, corporal. Cînd însă apar tulburări de conştiinţă şi un oarecare grad de confuzie, se produce o alterare a percepţiei, membrul invalid compensînd efectele pierderii chinesteziei. Lipsa de informaţii chinestezice îl duce pe bolnav la interpretări eronate, fie de absenţă a tulburării, fie de absenţă a membrului : în primul caz e vorba de negarea unei modificări, a unei stări, iar în al doilea caz de admiterea unei astfel de modificări.

Nu avem date suficient de precise pentru a localiza leziunea cerebrală care produce anozognozia pentru hemiplegie. Se admite în genere că anozognozia ar fi determinată de o leziune a emisferei nedominante. Zonele cele mai frecvent interesate sînt în regiunea parietală inferioară a acestei emisfere, gyrus supramarginalis şi gyrus angularis. În multe cazuri, există şi o participare a talamusului, situaţie în care tabloul clinic se caracterizează şi prin dureri, anxietate, senzaţie de membru fantomă. Anozognozia prin leziune talamică pură se traduce printr-o simplă negare a hemiplegiei, fără tulburări veritabile ale schemei corporale.

Neglijarea hemiplegiei stîngi se însoţeşte deseori de hemianopsie stîngă şi de hemianestezie sau hemihipoestezie şi uneori de neglijare hemispaţială. Există şi o anozognozie pentru tulburări de cîmp vizual sau neglijarea unui cîmp vizual hemianopsic.

În cea mai mare parte a cazurilor este vorba de o anozognozie pentru hemiplegie stîngă, generată deci de o leziune a emisferei nedominante. În mod excepţional, anozognozia apare la bolnavi cu hemiplegie sau hemipareză dreaptă cu sau fără afazie. După Weinstein şi colab. (1955), nu afazia emisferei dominante împiedică manifestarea anozognoziei, ci abilitatea mai mare a bolnavilor emisferici nedominanţi de a conceptualiza dificultatea în termeni de metaforă, idiom sau sinonim. După unii, neglijarea membrului ar fi egală ca frecvenţă în leziunile emisferice drepte sau stîngi, iar negarea ar fi mai comună în leziunile emisferei nedominante. Emisfera nedominantă ar fi depozitul imaginei corporale. Ar exista un deficit senzorial specific în combinaţie cu o oarecare reducere a activităţii mintale.

După Barkman (1925) ar exista în toate cazurile de anozognozie o leziune a talamusului drept. Nielsen (1937) este şi el de părere că talamusul joacă un rol, fie printr-o leziune intratalamică, fie prin izolarea sa. Gerstmann (1942) admite această intervenţie a talamusului, dar adaugă că intervin şi leziuni ale cortexului deasupra sau dedesubtul fisurii interparietale drepte, capabile să inducă complexul psihologic. Hoff şi Pötzl (1937) au putut reproduce tabloul clinic făcînd unui bolnav trepanat injecţii intravenoase de Atofanil care paralizează talamusul şi răcire simultană a regiunilor centroparietale dreaptă şi stîngă cu clorură de etil.

Anozognozia este legată de leziuni ale lobului parietal din emisfera nedominantă, tot astfel cum leziunea acesteia produce şi o agnozie digitală mai frecvent decît leziunea emisferei dominante. După unii anozognozia prin leziunea emisferei dominante este marcată de faptul că ea coexistă întotdeauna cu tulburări afazice şi apraxice. După Edwin

și colab. (1964) predominanța anozognoziei pentru hemicorpul stîng se explică prin faptul că bolnavul afazic a pierdut limbajul metaforic și deci există o localizare emisferică preferențială pentru anozognozie. La afazici, tulburarea anozognozică este în raport invers proporțional cu intensitatea tulburărilor afazice. Bolnavi cu neglijarea evidentă a membrelor drepte paralitice și cu idei delirante și confabulări asupra membrelor afectate nu au decît foarte ușoare tulburări afazice.

Localizarea patologică în emisfera minoră arată existența unei relații speciale ale acesteia cu procese vizuospațiale (Gainotti, 1968). Trebuie însă să reținem faptul că simptomele dispar relativ repede după trecerea fazei acute a bolii. În dinamica acestui complicat proces morfofuncțional intervin atît fenomene de deconectare în sensul lui Geschwind și Fusillo (1966), fenomene de repercusiune a unei leziuni neuronale asupra populației neuronale cu care se află în conexiune în sensul lui Kreindler (1968), precum și pînă la urmă fenomene de compensare a acestor tulburări.

Este greu de admis că anozognozia pentru hemiplegie ar fi o tulburare generală în funcționarea creierului, fără nici o implicație localizatorie. Chiar sindromul Korsakoff, cu aspectele lui clinice particulare, este determinat de o leziune cerebrală localizată. Este însă foarte probabil ca leziunea emisferei nedominante în regiunea retrorolandică să aibă o repercusiune difuză și reversibilă asupra întregului mod de funcționare al creierului, ceea ce duce și la aspecte psihopatologice particulare care însoțesc anozoagnozia și negarea bolii. După Geschwind și Fusillo (1966) confabulările sînt caracteristice pentru multe sindroame de disconexiune.

Reacțiile catastrofice sînt în mod semnificativ mai frecvente în leziunile emisferei stîngi, pe cînd cele de indiferență prevalează în leziunile emisferei drepte. Reacțiile catastrofice sînt mai ales în raport cu tulburările de comunicare verbală cu un grav deficit sensorimotor. Manifestările de neglijare a unei părți a spațiului și a corpului precum și modificările comportamentului emoțional depind de dezintegrarea unei organizări funcționale caracteristice emisferei nedominante (Gainotti, 1969).

Dintre studiile experimentale întreprinse asupra anozognoziei, unele au utilizat producerea unei modificări de conștiință prin administrarea intravenoasă de barbiturice sau prin electroșocuri, în timp ce altele se servesc de modificările funcției sensorimotorii periferice (Guthrie și Grossman, 1952) sau folosesc anestezia regională intravenoasă (Cole și colab., 1968).

Weinstein (1969) insistă asupra relației complexe dintre aspectele neurologice, psihologice și sociale ale tulburărilor de schemă corporală așa cum se văd ele în sindroamele anozognozice și de inatenție. Unii bolnavi prezintă în mod evident tulburări psihotice (sindrom Korsakow, stări euforice, hipomaniacale, paranoide, depresive). Alții au modificări ale senzoriului, de orientare, de memorie, de judecată, minime însă față de marea intensitate a amneziei și agnoziei pentru o anumită parte a corpului. S-ar putea admite că tulburarea izolată de schemă corporală ar fi dată de o leziune focală, iar restul tulburărilor activității ner-

Scanned with OKEN Scanner

voase superioare de alte defecte organice, sau de anumite stări reactive psihologice. Weinstein (1969) susține însă că cuvintele și gesturile bolnavului legate de propriul său corp fac parte dintr-o tulburare mai cuprinzătoare a relațiilor sale cu mediul înconjurător. Fenomenele însoțitoare de dezorientare pentru loc și timp, greșita identificare a persoanelor, numirea greșită a obiectelor de către bolnavii anozognozici nu ar constitui complicații în afara sindromului, ci ar arăta că tulburarea de schemă corporală în anozognozie include nu numai factori somatici, ci și aspecte temporale spațiale și personale ale mediului înconjurător.

Schema corporală este un concept și nu o hartă a corpului imprimată pe scoarța cerebrală. Factorii de motivare și de semnificare intervin așa cum ei sînt în relație cu identificarea persoanei și identificarea socială.

După Geschwind și Fusillo (1966) negarea bolii s-ar datora unei deconexiuni a sistemului limbic. Anozognozia afaziei receptive este datorită faptului că leziunea temporală produce o deconexiune între sistemul limbic și lobul temporal.

Negarea cecității însoțește frecvent cecitatea corticală, dar se întîlnește și în unele cazuri de cecitate periferică, ca de exemplu în atrofia optică (Stertz, 1920).

Majoritatea bolnavilor cu sindrom Anton nu au halucinații. Gloning și colab. (1968) sînt de părere că negarea bolii este determinată de faptul că ar persista insule mici de vedere intactă, ceea ce însă nu se confirmă în majoritatea cazurilor examinate. Este probabil că sindromul este determinat de intricarea mai multor factori cum sînt : cecitate totală, tendințe confabulatorii, cel puțin în domeniul sferei perceptuale afectate, și unele tulburări ale stării mentale. Starea psihică se apropie în oarecare măsură de sindromul Korsakoff. Totuși, din cei 11 bolnavi cu negarea cecității observați de Gloning și colab. (1968), numai unul prezenta o psihoză Korsakoff patentă.

Negarea bolii apare la 30—50% din bolnavii cu cecitate corticală. Cecitatea trecătoare din eclampsie sau din migrenă nu este niciodată negată. Bolnavii cu cecitate corticală descriu impresii vizuale evident confabulatorii, umblă cu siguranță ca și cum ar vedea, cu toate că se lovesc frecvent și brutal de mobile și de pereți, confabulează cînd li se cere să numească un obiect, dau explicații curioase pentru comportarea lor („e prea întuneric !“, „nu am ochelari“). Uneori există fluctuații ale performanțelor care sînt poate în relație cu variații ale stării mentale, ale acuității vizuale, cu prezența unor halucinații. În genere, bolnavii sînt apatici, au o latență mare a răspunsurilor, alteori sînt euforici.

În unele cazuri negarea apare în cursul unor perioade de halucinații vizuale, arătînd că halucinațiile fuseseră interpretate ca imagini reale și demonstrînd astfel și rolul confabulării în interpretarea falsă a imaginilor halucinatorii sau revizualizate (Alajouanine și Lhermitte, 1957 ; Lagrange și colab., 1927). Totuși, Redlich și Doney (1945), citează cazuri de bolnavi orbi care aveau halucinații, fără a-și nega boala.

Scanned with OKEN Scanner

Cu cît cecitatea este mai puțin completă, sau cu cît originea ei este mai periferică, cu atît mai importante sînt confabulările, pe cînd în cecitatea totală, absolută, de origine corticală, confuzia și confabularea sînt mai discrete. După Geschwind și Fusillo (1966) confabulările s-ar datora unor tulburări la nivelul ariilor asociative corticale, ceea ce permite să se conchidă că funcțiile de vizualizare imaginativă necesită ca suport anatomic integritatea ariilor parasenzoriale. Să menționăm că în cazul cecității psihice este vorba de o halucinație intramodală.

Anozodiaforia (indiferența pentru infirmitate) se instalează de obicei în perioada de risipire, de dispariția gradată a anozognoziei. Bolnavul își dă seama că e paralizat dar rămîne indiferent la această gravă infirmitate.

Anozognozia verbală se traduce printr-o negare verbală explicită a hemiplegiei și nu se manifestă decît atunci cînd examinatorul îi pune bolnavului o întrebare specifică. Bolnavul nu-și neagă hemiplegia în mod spontan. Ea se însoțește de halucinații chinestezice, căci dacă îi cerem bolnavului să miște membrele paralizate, el susține că le-a mișcat. Anozognozia verbală ar fi, după Fredericks (1969), expresia unei tulburări de percepție din domeniul chinesteziei. Leziunea care duce la anozognozie verbală nu poate fi localizată pentru că halucinațiile chinestezice care stau la originea ei rezultă din mecanismele procesului de deprivare somestezică, acționînd probabil la nivel subcortical.

Hemiasomatognozia (negarea unui corp) se observă de cele mai multe ori în asociere cu alte tulburări ale schemei corporale, ca de exemplu cu anozognozia pentru hemiplegie. Se distinge o hemiasomatognozie conștientă și una inconștientă. În cea conștientă, bolnavul susține că nu-și percepe o jumătate a corpului, pe care a pierdut-o. De cele mai multe ori fenomenul este postparoxistic, el apărînd după un paroxism epileptic produs de o leziune focală. Fenomenul poate fi generat de focare lezionale situate atît în emisfera dreaptă, cît și în cea stîngă. Hemiasomatognozia conștientă este foarte rară. După Fredericks (1969). fenomenul se datorește unui blocaj subcortical al intrărilor somestezice de la o jumătate a corpului și nu este însoțit de simptoame parietale corticale.

Hemiasomatognozia inconștientă se traduce prin particularități de comportament. Bolnavul își neglijează o jumătate de corp și n-o utilizează fără să se simtă însă hemiamputat (Garcin și colab., 1938). El omite, de exemplu, să-și bărbierească o jumătate a feții, nu-și acoperă membrele de o parte a corpului cînd se culcă în pat etc.

În hemiasomatognozia inconștientă bolnavul nu are controlul vizual al mișcării pe care i-o cerem s-o execute. Comportamentul lui expresiv este total inadecvat. Tulburarea nu este paroxistică, ca în forma conștientă, ci este permanentă și poate persista zile și săptămîni în șir, avînd totuși o tendință de regresiune și dispariție. De obicei se însoțește și de alte simptoame care indică o leziune parietală (anozognozia pentru hemiplegie, apraxie constructivă, apraxie de îmbrăcare, astereog-

nozie, agnozie spațială unilaterală). Hemisomatognozia inconștientă face parte din sindromul de anozognozie pentru hemiplegie. După Denny-Brown (1958), hemiasomatognozia ar fi o manifestare a amorfosintezei, o tulburare a sumației spațiale a impulsurilor somestezice venite de la jumătatea contralaterală a corpului.

Sindromul Gerstmann. Gerstmann (1927) a descris un sindrom agnozic particular care se caracterizează prin agnozie digitală, tulburare în orientarea dreapta-stînga, agrafie care poate fi atribuită unei tulburări praxice și acalculie. Bolnavii nu-și recunosc degetele mîinilor și nu le pot numi nici pe ale lor, nici pe ale examinatorului, nefiind de multe ori conștienți de boala lor. Ei nu se orientează dreapta-stînga nici în spațiul corporal nici în cel extracorporal. Bolnavii nu au propriu-zis tulburări praxice, ei pot pune ața în ac, pot broda, pot cînta la pian, la vioară. Unii nu au nici un fel de alte tulburări de ordin agnozic sau afazic.

Sindromul Gerstmann pur se întîlnește excepțional. De cele mai multe ori însă, el se însoțește de ușoare tulburări de afazie receptivă și mai des de hemianopsie omonimă laterală dreaptă. Sindromul poate apare și cu simptomatologie disociată, de exemplu agnozie digitală plus confuzie dreapta-stînga, fără agrafie și acalculie. Alteori bolnavii au o apraxie constructivă dar nu au agrafie și acalculie.

Am întîlnit bolnavi care se orientează repede, reînvață noțiunile în cîteva zile și tulburarea agnozică dispare în scurt timp. La alții în schimb agnozia persistă vreme îndelungată. La unii bolnavi tulburarea este minoră în sensul că ei nu pot numi cu ochii închiși degetul atins de examinator, dar o pot face cînd au ochii deschiși.

Bolnavii nu reușesc să execute corect desenul schematic al unei mîini cu toate că alte desene le reușesc foarte bine. Astfel, unul din bolnavii observați de mine, care avea agnozie digitală asociată cu ușoare tulburări de amnezie verbală, ușoară disgrafie și dislexie executa corect un desen oarecare la cerere (o casă cu un copac alături, soarele și luna, flori etc.), dar nu era în stare să deseneze ori cît de simplist, mîna cu degetele ei.

În sfera noțională și somatică de mînă-degete, cu instrumente foarte diferențiate de explorare și recunoaștere a spațiului corporal și extracorporal se intrică, după cum se știe, elemente gnozice, praxice, lingvistice și constructive, dar deși fiecare din aceste funcțiuni pot să exercite normal și în mod izolat, numai îmbinarea și coordonarea lor armonioasă poate asigura echilibrul funcțional al acestui segment de membru atît de diferențiat.

Gerstmann atribuia sindromul descris de el unei leziuni la nivel de gyrus angularis și a doua circumvoluție occipitală a emisferei dominante, adică de o tulburare a schemei corporale la nivelul ei cel mai diferențiat. S-au publicat și cazuri în care leziunea era situată în lobul parietal al emisferei nedominante (Herrmann și Pötzl, 1926). Lange (1930) susține că tulburarea ar fi datorită unei pierderi a direcției spațiale și a dezautomatizării tranziției în întrebuințarea mîinii de la spațiul corporal propriu la spațiul extracorporal. Ajuariaguerra și Hécaen

Scanned with OKEN Scanner

(1968) insistă asupra asocierii frecvente a agnoziei digitale cu apraxia constructivă. Bolnavul nu este afazic, dar poate avea un oarecare grad de anomie, neputînd numi nici degetele unei păpuși, ale unui manechin, ale unei mănuși, sau degetele desenate ale unei mîini, atît în testele verbale, cît și în cele neverbale. Unii bolnavi au și dificultăți în executarea mișcărilor fine ale degetelor, fără ca să fie vorba de o apraxie propriu-zisă.

Bolnavii trebuie testați și în poziții particulare ale degetelor, ca de exemplu în poziția „iluziei japoneze" (degetele ambelor mîini intricate și apoi inversate). Agnozia digitală interesează de obicei ambele mîini, fiind foarte rar unilaterală. Rareori, ea poate interesa și degetele de la picioare. Agrafia poate fi severă și poate exista chiar în absența alexiei. Abilitatea de a copia este conservată.

Autotopoagnozia și agnozia digitală sînt tulburări ale schemei corporale, determinate de tulburarea integrării informațiilor care vin din spațiul corporal propriu și spațiul extracorporal vizuo-auditiv. Mîna fiind segmentul corporal cel mai diferențiat al schemei corporale, se poate admite că în tulburarea gnoziei corporale intervin nivele variate de diferențiere funcțională, autotopognozia fiind o tulburare apărută la nivelul cel mai puțin diferențiat, iar agnozia digitală la nivelul cel mai diferențiat.

Agnozia digitală se însoțește de cele mai multe ori cu alte tulburări de tip agnozic, apraxic și afazic (alexie, acalculie, disgrafie, agnozie optică, agnozia culorilor, hemianopsie, apraxie constructivă, apraxie ideomotorie, disfazie de tip receptiv, tulburare de orientare dreapta-stînga, asimbolie pentru durere). Intensitatea diferitelor simptome ale agnoziei digitale variază de la caz la caz. Astfel unii bolnavi acuză cu preponderență o agnozie digitală optică, alții mai mult o apraxie digitală constructivă, o tulburare apraxică la alegerea degetelor, sau o afazie digitală (afazie de denumire digitală). Sînt variante ale diferitelor componente care intervin în funcția normală gnozopraxică a degetelor, care atestă că agnozia digitală rezultă din tulburarea integrării unor funcții diferențiate (recunoaștere vizuală, praxie, performanțe constructive, denumire).

Benton (1961) contesta entitatea clinică a sindromului Gerstmann susținînd că acesta s-ar datora unei asamblări preconcepute de simptoame aleatorii, unei combinații întîmplătoare de simptoame izolate. În sprijinul afirmației sale. Benton arată că sindromul se întîlnește asociat foarte frecvent cu simptoame afazice (amnezie verbală, paragrafii, parafazii, alexie, disgrafie, logoree de înțelegerea vorbirii, tulburării de tip expresiv verbo-motor, apraxia feței). Pe de altă parte, fiecare dintre simptoamele sindromului Gerstmann se observă frecvent în combinație cu alte simptoame determinate de leziuni ale regiunii parietotemporo-occipitale ale emisferei dominante.

După Fredericks (1969), definiția atît a autotopognozei cît și a agnoziei digitale, precum și patogenia lor nu sînt încă clarificate. Este cu siguranță vorba de fenomene polimorfe (tulburări spațiale apraxice, anomalii ale configurației, regresiunea unor funcții nervoase superioare etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Denny-Brown şi colab. (1962) opinează pentru o agnozie simbolică diferită de anozognozie şi de hemiasomatognozie, care ar fi tulburări perceptuale de natură neconceptuală. Unii autori susţin că agnozia digitală ar fi o formă parţială de autotopognozie. Wright (1956) susţine că este vorba de o tulburare a aspectului lingvistic al imaginei corporale.

Tulburarea de discriminare dreapta-stînga este o deficienţă complexă în care par să intervină ca factori determinanţi componentele vizuale ale schemei corporale şi relaţiile acesteia cu spaţiul extracorporal. Poeck şi Orgass (1967) pledează pentru intervenţia elementelor de tip afazifc în patogenia deficienţei de discriminare dreapta-stînga, care în felul acesta nu ar constitui un sindrom unitar.

Pentru testarea acestui tip de discriminare, se cere bolnavului să numească obiectele din stînga, respectiv din dreapta sa, să se întoarcă brusc spre dreapta sau spre stînga (orientare extracorporală) sau să atingă la comandă diferite părţi ale hemicorpului drept cu mîna stîngă, procedînd la fel şi cu hemicorpul stîng (orientare la propriul corp).

Orientarea dreapta-stînga pe propriul corp începe în jurul vîrstei de cinci ani (Benton şi Kemble, 1960).

Autotopagnozia este o tulburare a schemei corporale în care bolnavii nu pot indica la comandă cu ochii închişi, diferitele părţi ale corpului lor, sau să potrivească părţi ale corpului la imagini, la corpul examinatorului sau la o păpuşă. Bolnavul nu poate descrie părţile corpului nici chiar dacă le vede şi le pipăie. Nu poate recunoaşte, indica şi numi părţile corpului pe care i le arată examinatorul pe un desen al corpului omenesc. Tulburarea devine şi mai evidentă cînd se cere acelaşi lucru pe imaginea din oglindă. Unii bolnavi pot numi obiecte de îmbrăcăminte (mînecă, ciorap, mănuşă etc.) dar nu pot indica părţile corpului. Bolnavii sînt dezorientaţi de dificultatea lor, sînt puţin conştienţi de intensitatea tulburării, dar admit ignoranţa, dînd răspunsuri bizare (de exemplu, dacă i se cere bolnavului să arate urechea, el o caută pe masă şi spune „nu ştiu, cred că am pierdut-o"). Aceeaşi reacţie o are şi atunci cînd i se cere să arate ochii. Alt bolnav nu putea indica mîna, dar zicea . „da, există un ceas de mînă".

În parte, există autotopagnozie la unii afazici, mai ales o confuzie a articulaţiilor proximale. Bolnavul nu este în genere un mare afazic, dar are o discretă anomie şi unele tulburări de tip demenţial sau o stare confuzională. Unii bolnavi prezintă în plus dezorientare dreapta-stînga, defecte de construcţie, apraxie ideativă, tulburări de scris şi de calcul. Dacă i se cere să deseneze un corp omenesc, el omite unele părţi ale corpului. Nu poate reconstitui corpul omenesc din fragmente desenate.

După De Renzi şi Scotti (1970), autotopagnozia nu este limitată la părţile corpului, ci poate apărea şi pentru părţile unor obiecte, ca de exemplu husa unui automobil. După aceşti autori, ar exista un paralelism cu apraxia ideatorie, deficienţa de bază constînd din imposibilitatea de a analiza un întreg prin părţile lui. În această privinţă, tulburarea aminteşte de agnozia vizuală asociativă, în care de multe ori situaţia este

inversă și anume imposibilitatea de a numi obiectul întreg, deși capacitatea de a numi părțile acestuia este păstrată.

Autotopagnozia este determinată de leziuni parietale bilaterale.

Heautoscopia este o tulburare a schemei corporale optice în care se produce o proiecție a propriului corp în spațiul vizual extracorporal, în așa fel încît bolnavul are impresia că lîngă el se află un al doilea eu, o persoană identică cu el. După Pötzl (1925), la omul normal are loc un schimb continuu de informații între sfera sensibilității corporale și scoarța vizuală, iar heautoscopia s-ar datora unei tulburări a acestei relații. Gloning și colab. (1963) au observat un caz de heautoscopie la o bolnavă care avea un glioblastom parieto-occipital stîng. Se deosebește o heautoscopie trecătoare care apare în atacuri fugitive, ca de exemplu în cursul unei epilepsii simptomatice, și o heautoscopie permanentă, manifestată prin prezența unui companion, care se află continuu de partea hemicorpului paralizat. De multe ori, este vorba de o halucinație optică în partea deficientă a cîmpului vizual.

Mecanismele fiziopatologice ale tulburărilor de schemă corporală sînt încă incomplet elucidate. Există o serie de probe care atestă intervenția unor factori variați, cum ar fi fenomenele de dezafectare, amorfosinteza (Denny-Brown, 1958), fenomenele de deconectare (Geschwind, 1966) dar și tulburările de conștiință și de atenție, personalitatea premorbidă, factorii situaționali etc.

În genere, se admite că rolul principal în construirea schemei corporale este jucat de lobul parietal, întrucît leziunile acestuia se însoțesc foarte frecvent de tulburări ale schemei corporale.

Tulburările paroxistice ale somatognoziei sînt în cea mai mare parte a cazurilor accidente epileptice, constituind fie aura unui acces. fie aspectul postparoxistic al unui acces epileptic. Bolnavul are sentimentul că-i lipsește un hemicorp, că-i lipsește un membru sau un segment de membru. Alteori are iluzia deplasării corpului, detașării unui membru sau are halucinații motorii, senzația de plutire, impresia că i se smulge o parte a corpului, halucinații care se însoțesc de anxietate. Alți bolnavi au iluzia unui membru fantomă, sau a unui membru supranumerar. Halucinația heautoscopică constă într-o senzație de dedublare a corpului, impresia că mai există un individ identic cu bolnavul care se mișcă în același timp cu el.

Tulburările somatognoziei pot avea *etiologii* diferite. Ele se întîlnesc în leziuni vasculare ale creierului, în tumori parietale, unde există însă elemente asociate caracteristice (pseudoobtuzie, indiferență asociată uneori cu o stare euforică), în traumatisme craniene însoțite de hematoame subdurale cu localizare parietală sau parietooccipitală. Stările demențiale, mai ales cele presenile precum și demența paralitică și cea arteriopatică sînt frecvent asociate cu tulburări ale stomatognoziei. Demențele dau tablouri clinice complexe, ca de exemplu sindrom Gerstmann cu apraxie constructivă sau autopoagnozie, agnozie digitală și dezorientare dreapta-stînga.

Scanned with OKEN Scanner

ASIMBOLIILE

Termenul de asimbolie a fost creat de Finkelburg (1870). El considera afazia drept un caz particular al unei tulburări mai generale, și anume a funcției simbolice. Pick (1908) distingea două categorii de asimbolii : prima se referea la expresia simbolurilor, iar a doua la înțelegerea lor. Pentru Pick simbolurile erau limbajul scris și vorbit, semnele muzicale, mimica și gesturile. Leischner (1943) distinge cinci categorii de simboluri : optice, acustice, chinestezice, olfactive și gustative. El propune menținerea noțiunii de asimbolie pentru tulburarea utilizării de simboluri în vederea stabilirii comunicării cu lumea înconjurătoare.

Noțiunea de asimbolie are însă, în concepția ei actuală, o sferă foarte vastă, ale cărei limite exacte trebuie stabilite cu maximă rigurozitate. La al doilea Simpozion asupra limbajului și tulburărilor sale (Bonn, 1968), s-a insistat asupra necesității de a adînci cercetările privind existența posibilă a unei funcții simbolice autonome, precum și de a relua studiul tulburărilor funcției simbolice în clinică.

Leischner și Fradis (1974) disting două grupuri mari de asimbolii : cele legate de limbaj și cele care nu sînt legate de acesta. În cadrul primului grup, se deosebesc asimboliile referitoare la vorbirea articulată și cele care se referă la vorbirea nearticulată. În prima categorie ar intra asimbolia pentru litere (imposibilitatea de a stabili o relație între forma literei și fonema pe care o reprezintă) și asimbolia pentru cuvinte (bolnavul nu înțelege semnificativ cuvîntul, chiar atunci cînd îl poate repeta, citi cu voce tare). Prima subdiviziune, cea a nerecunoașterii literei, este după părerea mea, identică cu ceea ce s-a descris sub numele de alexie agnozică. A doua subdiviziune demonstrează că o bună parte a simptoamelor afaziei receptive pot fi considerate ca fiind de ordin asimbolic. Asimboliile pentru limbajul nearticulat se manifestă prin pierderea capacității de a distinge semnificația gesturilor, prin tulburări ale semnificației simbolurilor gestice și tactile la surdomuți, respectiv la orbi, prin tulburări ale lexiei alfabetului Morse, ale semnificației semnalelor rutiere, ale semnelor stenografice, drapelelor etc.

Asimboliile nelegate de limbaj sînt cele pentru cifre, semne matematice, formule chimice, semne de circulație, monede, semne muzicale etc.

Leischner și Fradis (1974) stabilesc o deosebire esențială între asimbolie, pe de o parte, și agnozie și apraxie, pe de altă parte. În ce privește agnozia, termenul de asimbolie nu trebuie utilizat decît atunci cînd e vorba de înțelegerea sensului unui simbol, și nu de recunoașterea unor obiecte. Astfel, sîntem îndreptățiți de a vorbi de o agnozie tactilă, dar nu de o asimbolie tactilă. Agnozia vizuală se referă la recunoașterea unor stimuli concreți (obiecte, culori etc.), pe cînd asimbolia vizuală se referă la recunoașterea unor simboluri optice (litere, embleme de țări, de organizații etc.). În domeniul apraxiei, nu putem vorbi de asimbolie decît referitor la gesticulația convențională, simbolică, la înțelegerea semnifi-

Scanned with OKEN Scanner

cației gestului respectiv (salutul militar etc.). Minuirea incorectă a unor obiecte concrete nu este o asimbolie, chiar dacă gesturile se fac în absența obiectului (a se pieptăna, cu sau fără pieptene : a se îmbrăca, cu sau fără haină etc.).

Asimboliile reprezintă deci un sindrom clinic bine definit, izolat, care poate fi asociat de multe ori cu sindroame agnozice, apraxice, afazice, amnezice, dar care poate să existe și independent de aceste tulburări.

Hassler (1967) s-a ocupat de localizarea simboliei pentru semnele grafice. Leziuni ale celui de-al doilea sistem vizual (aria 18) ar duce la tulburări de percepție, pe cînd lezarea celui de-al treilea sistem ar genera tulburări de recunoaștere (identificarea secundară descrisă de Wernicke). Acest al treilea sistem ar fi constituit din fibre de proiecție foarte diferențiate, care pleacă din primul sistem vizual înapoia corpilor geniculați laterali și ar merge la convexitate și la baza lobului occipital, la lobul parietal inferior și la lobul temporal. Recunoașterea simbolurilor s-ar face la nivelele celui de-al treilea sistem vizual, la nivelul convexității și al cuneusului.

Scanned with OKEN Scanner

APRAXIILE

FUNCȚIA PRAXICĂ

Praxia reprezintă totalitatea gesturilor și a mișcărilor necesare pentru efectuarea unor acțiuni voluntare complexe în vederea îndeplinirii unui scop. Praxia comportă două aspecte : pe de o parte, o activitate intenţională şi, pe de altă parte, o activitate mnezică, bazată pe memorizarea succesiunii în timp şi spaţiu a diferitelor mişcări care trebuie executate în vederea îndeplinirii acţiunii intenţionale.

Programarea îndeplinirii unei acțiuni voluntare în vederea atingerii unui scop bine precizat se desfășoară gradat, la diferite nivele succesive. Primul este *nivelul conceptual*. Individul își propune să atingă un anumit scop, stabilește scopul acțiunii motrice voluntare. Al doilea nivel este cel al *formulării cinetice* a acțiunii, a gestului. Individul destochează din stocul mnezic al tuturor formulelor cinetice pe care le-a învăţat în cursul desvoltării lui ontognenetice acele formule care sînt cele mai adecvate realizării acțiunii propuse. Al treilea nivel include inervaţia motorie centrală și periferică, căile motorii piramidale, extrapiramidale, cerebeloase și medulare, care sînt executanții periferici ai acțiunii voluntare. La acest nivel se stabilesc conlucrările armonioase între diferitele grupe musculare ce intervin în efectuarea mișcărilor, precum și inervația armonioasă a mușchilor sinergici, fixatori, agoniști și antagoniști.

Praxia normală rezultă deci din îmbinarea a trei nivele funcționale diferite : nivelul conceptual, nivelul formulării cinetice și nivelul periferic, al aparatului motor propriu-zis. Praxia presupune deci mecanisme de programare și de destocare. Mnezia gestuală constituie una din componentele importante ale praxiei.

Praxia este una din formele comportamentului motor, și anume un aspect mai diferențiat al acestui comportament. Comportamentul motor, la rîndul său, reprezintă unul din aspectele particulare ale comportamentului general uman care cuprinde un ansamblu de alte comportamente (emoțional, sexual, social etc.).

Piaget (1960) definește praxiile sau acțiunile drept mișcări determinate de sisteme de mișcări coordonate în funcție de un rezultat sau de o intenție. Praxia nu este o mișcare particulară a unei acțiuni, ci este actul în totalitatea lui. Praxia este dobîndită și nu este de natură reflexă, cum sînt unele mișcări coordonate.

Activitatea noastră motorie coordonată, înfăptuită în vederea împlinirii unui scop, are loc în ceea ce am putea numi „cîmpul de acțiune", care se poate defini drept totalitatea factorilor ce intervin într-un moment dat, în momentul particular, în determinismul și în forma de

activitate motorie praxică. Acest „cîmp de acţiune" este o îmbinare de factori fiziologici şi de factori psihologici. Realizarea actului praxic este rezultatul unei coeziuni interne între obiect şi individ. Obiectul, în cazul acţiunii praxice determinate, constituie o unitate cu subiectul, care, la rîndul lui, constituie în acel moment o unitate cu întreaga ambianţă. Aspectul fiziologic al „cîmpului de acţiune" este reprezentat de activitatea centrilor nervoşi sub forma unui fenomen spaţio-temporal a cărui caracteristică este aceea că se poate modifica mereu în cursul activităţii. „Cîmpul de acţiune" are din acest punct de vedere o oarecare analogie cu „cîmpul semantic" din lingvistică. În acest sens am putea admite că apraxia este datorită unei tulburări a „cîmpului de acţiune", a joncţiunii fiziologicului cu psihologicul, care intervine în activitatea praxică. Tulburarea aceasta duce la o nouă formă de organizare, care impune bolnavului un nou mod de relaţie şi o nouă atitudine. Noua formă de organizare suferă influenţa unor incitaţii parazitare, a unor inhibiţii neadecvate şi a unor mecanisme bizare şi particulare de compensare, proprii fiecărui individ.

„Cîmpul de acţiune" poate fi dezorganizat nu în componenta lui fiziologică, ci exclusiv în cea psihologică, şi astfel se ajunge la incoerenţa gestică a bolnavului dement şi la bizareria motorie a schizofrenicului catatonic. Cîmpul de acţiune este rezultatul interacţiunii unor mecanisme fiziologice şi psihologice complicate şi el se poate dezorganiza la diferite nivele, generînd astfel diferite forme clinice ale activităţii motorii finalizate.

Apraxia se defineşte ca o tulburare a activităţii gestice, în absenţa oricărei tulburări paralitice, ataxice sau coreice, şi cu păstrarea cunoaşterii actului care trebuie îndeplinit. Mnezia gestică poate fi conservată, de asemeni nivelul conceptual al actului motor, cunoaşterea actului care trebuie îndeplinit, dar tulburarea este determinată de lipsa legăturii funcţionale normale între formularea cinetică, normal destocată şi realizarea acestei formule cinetice la nivelul periferic.

După Liepmann (1905) apraxia este o incapacitate de acţiune, cu toată păstrarea intactă a motilităţii brute, o inabilitate de a mobiliza părţi ale corpului în vederea atingerii unui scop precis, o tulburare a mişcărilor învăţate prin experienţă, prin imitare sau prin repetare.

După Dejerine (1914), apraxia este o tulburare a activităţii motorii la un individ, al cărui mecanism de performanţă motorie este intact şi care înţelege perfect ceea ce i se cere să facă. Bolnavul nu este paralitic, dischinetic, afazic sau dement. Dejerine afirma că este mai uşor să spui ce nu este apraxia decît să spui ce este.

Primul autor care a izolat tabloul clinic al apraxiei a fost Liepmann. Primul caz al lui Liepmann (1905) se referea la un bolnav în vîrstă de 48 de ani, dreptaci, afazic şi cu labilitate emoţională. Bolnavul nu putea alege obiecte, nu putea executa la comandă mişcări cu mîinile, dar le putea executa cu întregul corp („scoală-te", „du-te la fereastră") deci, nu pierduse înţelegerea. Dacă era împiedicat să-şi mişte membrul superior drept, el putea foarte bine să execute mişcările de comandă cu membrul omolog stîng. Mişcările care cereau intervenţia ambelor mîini nu erau posibile. Bolnavul avea şi o apraxie facială fără ameliorare prin

Scanned with OKEN Scanner

imitație. Leziunea era localizată în emisfera stîngă și consta dintr-un ramolisment în subcortexul frontal care se întindea în operculul rolandic; a fost găsită și o leziune subcorticală în gyrus supramarginalis, lobul parietal superior și parțial în gyrus angularis. Interesul suscitat de acest caz consta în faptul că s-a putut demonstra pentru prima oară, existența unei tulburări apraxice de partea execuției motorii, deci în absența de tulburări de înțelegere a limbajului sau de tip agnozic. Tulburarea apraxică era localizată numai la un singur membru superior.

Bolnavul descris de Liepmann acționa ca un „dement" cînd utiliza membrele de partea dreaptă, dar executa corect toate acțiunile și gesturile cu membrele stîngi. Se trăgea concluzia că bolnavul nu pierduse urmele mnezice ale imaginilor motorii, nefiind paralizat, și nici urmele mnezice ale ideii mișcării, căci le executa corect cu membrele stîngi, dar tulburarea se datora lipsei de conexiune între ideia mișcării și imaginile motorii corespunzătoare, ceea ce a justificat termenul de apraxie ideomotorie. Pick (1908) a urmărit tulburările motorii ale demenților, care erau totdeauna bilaterale, și în care schema generală a mișcării era în mod selectiv tulburată, pe cînd execuția unor secvențe motorii individuale era normală. Așadar, la acești bolnavi era afectată ideea actului, de unde denumirea acestei forme de apraxie ideatorie.

Al doilea caz descris de Liepmann și Maas (1907) era un muncitor, în vîrstă de 70 de ani, cu hemiplegie dreaptă, afazie expresivă moderată, agrafie și apraxie a mîinii stîngi. Înțelegerea era normală. Apraxia consta în perturbarea mișcărilor foarte complexe, cele automate fiind păstrate (a mînca, a bea etc.). Apraxia nu era ameliorată prin mînuirea obiectelor. Bolnavul putea distinge mișcările corecte de cele incorecte. Mișcările diferențiate, cum ar fi aprinderea unui chibrit, erau dezorganizate. Avea agrafie totală a mîinii stîngi. Leziunea era situată în prima circumvoluție frontală stîngă, prindea o parte a lobului paracentral și distrugea cele două treimi anterioare ale corpului calos. Apraxia și agrafia mîinii stîngi erau interpretate ca fiind datorate leziunii corpului calos și implicit a căilor care conduc impulsurile de la centrii motori de partea stîngă la cei din partea dreaptă.

EXAMENUL APRAXIEI

Se testează un număr de gesturi și acțiuni. Mișcările pe care le facem în viața de toate zilele au variate grade de complexitate și toate sînt executate în vederea împlinirii unei acțiuni finalizate. Examinarea unui bolnav apraxic urmărește însă punerea subiectului într-o situație particulară, o situație test, pe care el nu o întîlnește în fiecare zi. Astfel, unul dintre bolnavii noștri, un afazic, se servea corect de mîini și de degete pentru a executa mișcările lui spontane, obișnuite, dar nu putea la cerere să-și așeze degetele arătător și mijlociu în formă de „V", chiar dacă i se arăta de către examinator cum trebuie făcut acest gest. Tot astfel, unii apraxici au o mimică spontană adecvată stărilor lor emotive, dar nu pot să schițeze la cerere un surîs, să mimeze supărarea, plînsul etc.

Cum unii apraxici sînt în același timp și afazici, trebuie în primul rînd să ne asigurăm că bolnavul a înțeles ce-i cerem. În cazurile în care

există tulburări mari de înțelegere, se încearcă a-i cere subiectului executarea unei acțiuni arătîndu-i-se imaginea acestei acțiuni și obiectele cu corespondent funcțional la acțiunea respectivă (de exemplu un cui pentru acțiunea de a ciocăni), sau i se cere să-l imite pe examinator, care execută în acel moment acțiunea în fața bolnavului. În cazuri de tulburări discrete de înțelegere, îi cerem bolnavului să repete comanda, să o aleagă pe cea potrivită din mai multe alte comenzi, să descrie acțiunea pe care nu o poate îndeplini sau/și să indice obiectul de manipulat.

Este necesar să se noteze comportamentul bolnavului în timpul executării testelor. Se va nota atenția, gradul de interes față de probe, timpul de instalare a oboselii, modul în care își dă seama de greșelile pe care le face, ezitările, timpul necesar executării probei, cuvintele pe care le pronunță în timpul executării testului. Pentru a elimina existența unor tulburări de tip afazic se vor da teste neverbale, și se va cere descrierea gestică și nu verbală a obiectului.

Motilitatea la comandă a apraxicului se examinează testînd pe rînd mișcările fără obiect, mișcările cu obiect și mișcările de imitație.

Mișcările fără obiect pot fi mișcări elementare, expresive, descriptive sau de simbolică convențională.

Mișcările elementare sînt reprezentate prin mișcările izolate ale segmentelor. De cele mai multe ori sînt tulburate mișcările izolate ale degetelor. Bolnavul nu poate face un inel din police și inelar, din police și degetul mic, nu poate face un „V" din indice și mediu, nu poate executa mișcări de pianotare, mișcări alternative regulate de flexie-extensie, de apropiere-depărtare a degetelor, de închidere-deschidere a pumnului. Mai rar sînt tulburate mișcările altor segmente ale membrului superior, precum și mișcările de la nivelul membrelor inferioare.

Mișcările expresive sînt de ordin emoțional, mimicogestic. Se cere bolnavului să imite surîsul și plînsul, să amenințe cu gest și mimică, să implore, să facă gestul de adio, de supărare.

Mișcările descriptive se fac fără obiect, dar ele descriu acțiuni. Se cere bolnavului să execute gestul de a suna un clopoțel, sau de a suna la sonerie, gestul de a bate un cui, de a mînca, de a prinde o muscă, de a peria, de a lovi, de a se scărpina.

Mișcările de simbolică convențională se examinează cerîndu-i-se bolnavului să aplaude, să facă salutul militar, să dea cu tifla, să facă semnul jurămîntului, să amenințe, să facă gestul de a bate în ușă, semnul de adio cu mîna, să facă bezele.

Întreagă această gestică cu și fără obiect trebuie testată treptat și separat pentru mîna dreaptă și stîngă.

Mișcările de mînuire ale unui obiect (mișcările tranzitive) sînt în mod natural foarte variate. Unele se pot executa cu o singură mînă, și în acest caz testăm fiecare mînă separat, pe cînd altele nu se pot executa decît cu ambele mîini. Mișcările din prima categorie se testează astfel : se cere bolnavului să ia un obiect de pe masă, să apuce un obiect prezentat de examinator, să arunce o minge, să pună ochelarii pe nas, să-și perie dinții, să se pieptene, să-și facă mustața, să se scarpine, să deschidă ușa cu o cheie. Mișcările de executat cu ambele mîini se testează cerîndu-i-se bolnavului să întoarcă ceasornicul, să taie o hîrtie cu foarfeca, să facă un nod, să bage ață în ac, să verse apă într-un pahar,

Scanned with OKEN Scanner

să aprindă o lumînare, un chibrit, o ţigară, să pună hîrtie în plic şi să lipească plicul.

Se cere apoi bolnavului să imite toate gesturile pe care le-a făcut, mînuind un obiect în mod imaginar fără a avea obiectul (testul de imitare a întrebuinţării unui obiect).

Mişcările de imitaţie se testează cerîndu-i-se bolnavului să imite gesturile făcute de examinator : inelul făcut cu două degete, fluturarea uneia sau a ambelor mîini etc. Se cere bolnavului să imite pe cale chinestezică, cu unul din membre, poziţia pasivă imprimată celuilalt membru. Testul se va efectua succesiv cu ochii închişi, apoi cu ei deschişi.

Mişcările care se cer bolnavului spre executare în cursul testelor de apraxie au fost clasificate de Brown (1972) în :

1. *Mişcări nereprezentaţionale :* a pune mîna sub bărbie ; a pune mîna înaintea nasului ; a atinge urechea cu degetul arătător ; a pune mîna după ceafă ; a atinge fruntea cu degetul mare.

2. *Praxie facială :* a stinge chibritul ; a scoate limba ; a tuşi ; a mirosi o floare ; a închide ochii ; a-şi linge buzele ; a-şi şterge nasul ; a sorbi lichid printr-un pai ; a-şi umfla obrajii ; a fluiera ; a-şi încreţi nasul.

3. *Mişcări intransitive ale corpului :* a saluta ; a trimite bezele ; a arăta un stomac plin ; a se scărpina pe cap.

4. *Mişcări intransitive în spaţiul extracorporal :* a flutura cu mîna în semn de la revedere ; a arăta pumnul ; a pocni din degete ; a chema pe cineva cu un gest.

5. *Mişcări transitive ale corpului :* a-şi peria dinţii ; a se bărbieri ; a se pieptăna ; a bea cu lingura ; a-şi pili unghiile.

6. *Mişcări transitive în spaţiul extracorporal :* a bate cu ciocanul ; a utiliza o şurubelniţă, o foarfecă.

7. *Praxia membrelor :* a stinge o ţigaretă ; a apăsa pe o pedală ; a bate cu piciorul ; a arunca o minge ; a băga piciorul în papuc.

8. *Mişcările întregului corp :* a sta pe loc ; a şedea ; a merge în jurul unui obiect ; a ocoli ; a merge cu spatele înapoi ; a lua poziţia unui boxer, a unui jucător de golf, a unui plonjor ; a lua cu lopata ; a sări ; a sta pe vine ; a face o reverenţă ; a ridica umerii ; a dansa.

9. *Mişcări bilaterale* (mişcări similare şi simultane executate cu ambele mîini) : a cînta la pian ; a se ruga ; a bate din palme ; a face cercuri în aer cu mîinile ; a sări peste o frînghie.

10. *Mişcări bilaterale* (fiecare mînă altă mişcare) : a utiliza un burghiu sau un bătător de ouă ; a stoarce un prosop ; a-şi pili unghiile ; a băga aţă în ac.

11. *Teste ideaţionale* (obiecte puţine, mişcări cooperative) : a tăia hîrtie ; a deschide o broască cu cheia ; a lega şireturile de la pantofi ; a-şi încheia cămaşa ; a-şi lega cravata.

12. *Teste ideaţionale* (obiecte multiple în secvenţă) ; a lua o ţigaretă din pachet ; a aprinde chibritul şi a fuma ; a pune cafea în ceaşcă şi a pune zahăr ; a amesteca şi a bea ; a împături o hîrtie, a o băga în plic, a lipi şi a-i pune timbre.

Scanned with OKEN Scanner

13. *Teste ideaţionale* (obiecte izolate în secvenţă) : a bate în serie cu ciocanul cinci cuie ; a tăia o hîrtie în opt bucăţi ; a pili unghile la rînd una după alta.

14. *A reproduce un ritm* bătut de examinator.

Testele ideaţionale se execută numai cu obiecte, pe cînd celelalte se execută la comandă, prin imitaţii sau cu şi fără obiect. Se testează separat mîinile dreaptă şi stîngă.

Tulburările praxiei pot lua aspecte diferite : parapraxia este înlocuirea unui gest cu altul ; inervaţia de masă constă în executarea unei mişcări globale nediferenţiate ; perseverarea gestuală este repetarea neadecvată a aceluiaşi gest.

Un grup particular de mişcări îl constituie aşa zisele mişcări „reflexive" care se referă la propriul corp cum sînt de exemplu scărpinatul, ştersul buzelor, suflatul nasului, răsucitul mustăţilor. Într-o categorie asemănătoare intră şi mişcările executate la comandă pe propriul corp, cum ar fi a arăta nasul, urechile, ochii, a pune o mînă peste alta etc. Tot mişcări care se referă la propriul corp sînt a strînge pumnul, a bate din palme, a împreuna mîinile în semn de rugăminte, a răsfira degetele, a plezni din două degete (police şi mediu).

Formele greşite pe care le iau actele motorii ale unui apraxic pot îmbrăca diferite aspecte care, în linii mari, pot fi clasificate în felul următor :

— *mişcări amorfe,* care nu corespund nici unei mişcări cu scop precis : a răsfira degetele ; a da din mîini, a face mişcări amorfe de pipăire.

— mişcarea apare mai grosolană, mai diformă, mutilată, însă se poate desprinde mai mult sau mai puţin scopul ei.

— confundarea mişcărilor, de exemplu bolnavul arată urechea în loc de nas ; utilizează tocul ca pe o ţigară, peria de dinţi ca o cheie.

— succesiunea mişcărilor este deficitară sau unele mişcări sînt executate numai parţial.

— perseverarea într-o anumită mişcare sau în componenta unei mişcări.

Aceste devieri ale acţiunii au în mod evident şi o componentă agnozică. Bolnavul lasă impresia de a nu recunoaşte obiectul. Dar la bolnavi care au o apraxie strict unilaterală, care execută cu unul din membrele superioare corect acţiunea este tot atît de evident că o astfel de componentă agnozică nu există şi că este vorba de o tulburare strict apraxică.

Se mai observă la apraxici o succesiune greşită a gesturilor necesare pentru executarea unei acţiuni, o perseverare într-una din fazele acţiunii, adică repetarea aceluiaşi gest parţial care compune acţiunea. De multe ori se produce o contopire a mişcării care persevereză, cu mişcarea următoare din succesiunea normală. Uneori întregul curs al acţiunii este parazitat din cînd în cînd de către un gest care persevereză. Alteori bolnavul apare complet inhibat sau suprimă total unele gesturi, apărînd din această cauză total confuz, încurcat, perplex.

În unele cazuri, bolnavul reuşeşte mai mult sau mai puţin bine primele acţiuni, dar pe măsură ce-i cerem altele, performanţele devin din ce în ce mai deficitare. Unii bolnavi nu pot face mişcări adecvate

în lipsa obiectului de mînuit, dar le fac corect cînd au obiectul în mînă. Alți bolnavi reușesc spontan, în împrejurări corespunzătoare, să mînuiască obiectul, dar nu-l pot mînui la comandă. Astfel, unul din bolnavii noștrii se spăla corect dimineața cu peria pe dinți, dar la comandă nu mai știa ce să facă cu ea, și, pînă la urmă, o utiliza ca pe un toc, încercînd să scrie cu ea. Un altul nu putea să mimeze gestul de a bea dintr-un pahar, nici nu putea mima băutul dintr-un pahar gol, dar acasă la masă, el se servea corect de pahar cînd bea apă. Trebuie să avem deci în vedere faptul că testarea bolnavului trebuie să-l pună într-o situație neobișnuită, să-l pună oarecum „să joace teatru", ca de exemplu cînd îi cerem să salute militărește, în împrejurări care nu au nici o legătură cu această acțiune, să amenințe o persoană imaginară etc.

Apraxia nu trebuie confundată cu lipsa de inițiativă motorie („Antriebsmangel" a autorilor germani), în care, bolnavul își neglijează membrul superior, nu se folosește de el în acțiunile lor, îl lasă să atîrne inert. Nu este prezent însă nici un semn de paralizie. Dacă-l incităm, el poate mișca corect și cu destulă forță brațul, dar nu-l utilizează spontan. La unii bolnavi, acest simptom se traduce prin aceea că bolnavul nu duce pînă la capăt o acțiune începută sau omite din lanțul necesar îndeplinirii actului, unele performanțe intermediare. Acțiunea nu este greșită, dar este scurtă, amputată.

FORME CLINICE

Brun (1922) împarte apraxiile în următoarele forme clinice :

— *hemiapraxia motorie* care debutează deseori cu o ușoară pareză și se însoțește de hemiplegie contralaterală, de agrafie motorie, cu afazie expresivă, mai rar receptivă și nu prezintă tulburări de sensibilitate în membrele apraxice ;

— *hemiapraxia senzitivă* care se însoțește de tulburări de sensibilitate, mai ales proprioceptivă, în membrele apraxice, de astereognozie în aceste membre, de agrafie prin tulburări cheirochinestezice și deseori și de afazie receptivă.

Acest tablou clinic este foarte greu de diferențiat. Tulburările ataxice senzitive se suprapun peste cele presupus apraxice și lucrurile se complică și mai mult cînd există și tulburări de înțelegere ;

— *apraxia bilaterală motorie*, de partea ambelor membre superioare se însoțește de fenomene agnozice și ideatorii mai importante ;

— *apraxia agnozică* (paraapraxia) care se caracterizează prin importante fenomene agnozice (agnozie optică, cecitate psihică), absența hemiplegiei, a dezorientării, prezența afaziei receptive.

— *apraxia ideatorie*, în care predomină tulburări generale semantice. Apraxiile de orice formă clinică se însoțesc de variate alte semne neurologice psihice și gnozice, cum sînt tulburări ale somatognoziei și agnoziei spațiale, tulburări de vorbire de tip afazic, confuzie mintală, reacții psihice catastrofale, tulburări de tip demențial.

Scanned with OKEN Scanner

— o formă particulară ar constitui-o apraxia de *neutilizare a unui membru*, care constă în neglijarea membrului, preferința de a îndeplini toate acțiunile cu un singur membru, cel neafectat. S-a vorbit la acest capitol de o „paralizie a inițiativei" sau de o „paralizie psihică".

Zangwill (1974), distinge numai două forme de apraxii, clasificare care este unanim acceptată de cercetători : o apraxie motorie, mai mult sau mai puțin bine diferențiată de formele ideatorii și o formă ideomotorie.

Apraxia se însoțește frecvent de tulburări de ordin afazic. Cazurile pure de apraxie fără afazie și invers, tulburările afazice fără apraxie, sînt rare, pentru că leziunile nu sînt de obicei circumscrise. Pe de altă parte, tulburările de tip apraxic rămîn de multe ori descoperite, latente. Numai un examen atent le poate pune în evidență. Apraxia ideocinetică (ideomotorie), care este pe departe cea mai însemnată, nu apare decît la examenul cu teste particulare după evidențierea tulburărilor afazice. Dispraxia nu apare la acești bolnavi în mișcările curente obișnuite, în mimarea obiectelor uzuale (Schultze, 1965).

Apraxia poate interesa segmente diferite ale corpului. Frecvente sînt cazurile de apraxie bilaterală, cu interesarea membrelor superioare cît și a celor inferioare, de multe ori cu predominanță a membrelor de o singură parte. Există și o apraxie unilaterală care afectează numai membrele din jumătatea dreaptă, respectiv stîngă a corpului, după cum există și o apraxie a întregului corp cu predominanță a trunchiului, a segmentelor proximale ale membrelor și/sau a musculaturii facio-linguale, o apraxie exclusiv buco-faciolinguală, o apraxie a mușchilor globilor oculari. În multe cazuri, apraxia devine evidentă în membrele hemiplegice, sau în cursul reducerii hemiplegiei, în această ultimă variantă persistînd numai o ușoară pareză sau discrete semne piramidale ; apraxia poate apărea și bilateral, în absența unei hemiplegii premergătoare, ea predominînd în aceste cazuri alternativ pe cele două părți, dreaptă și stîngă.

Apraxia se însoțește de multe ori de alte simptoame din partea sistemului nervos central. Astfel, apraxia membrului superior stîng se însoțește de hemiplegie dreaptă, dar de cele mai multe ori, însă, apraxia acestui membru este mai izolată, mai pură, fără pareze, fără ataxie și fără tulburări de sensibilitate. Apraxia membrelor de partea dreaptă se însoțește și de o ușoară hemipareză dreaptă cu tulburări de sensibilitate.

Apraxia melocinetică. Westphal (1907) citează cazul unui bolnav, care prezenta o tulburare a simțului poziției și o spasticitate a mîinii drepte, cu neîndemînare și dificultate în executarea unor mișcări simple dirijate. Liepmann (1920) descrie acest tablou clinic în felul următor : mișcările sînt grosolane, simple, mutilate. Mișcările complexe, ca de exemplu cusutul, croșetatul, cîntatul la instrument, nu pot fi începute. Erorile seamănă cu cele din ataxie și ele nu sînt ameliorate prin imitare sau prin mișcări tranzitive cu obiect.

După Kleist (1934) apraxia melocinetică — pe care el o numește „apraxie inervatorie", atribuind-o unei tulburări în schema inervatorie periferică a segmentului și nu unei tulburări în conceperea actului motor — se caracterizează prin afectarea în special a mișcărilor mîinii.

Scanned with OKEN Scanner

a degetelor şi feţii, cu încetinirea mişcărilor şi rigiditatea muşchilor interesaţi. Nu există tulburări senzitive şi nici o sărăcire a mişcărilor membrului afectat. Dificultatea apare mai ales în efectuarea mişcărilor voluntare izolate cu tendinţă la sincinezii ; se observă pierderea mişcărilor fine, diferenţiate sau a unor mişcări parţiale dintr-o secvenţă precum şi tulburarea acţiunii simultane a unor grupe musculare separate, şi a armoniei secvenţei generale. Aceste modificări sînt proporţionale cu complexitatea motorie şi par a fi în relaţie atît cu pareza, cît şi cu „memoria cinetică" a mişcării voluntare. Ideaţia este normală şi niciodată nu se confundă o mişcare cu alta ca în apraxia ideatorie.

Lange (1936) susţine că apraxia melocinetică este, în primul rînd, o apraxie digitală, uneori chiar limitată la unul sau la cîteva degete, şi că ea s-ar datora unor elemente dismnezice şi paretice.

Apraxia melocinetică este foarte rar întîlnită şi unii autori se îndoiesc, după cum am spus, de existenţa ei. În seria noastră am observat totuşi un bolnav care prezenta semnele unei astfel de apraxii. Bolnavul avea o forţă musculară normală, nu era ataxic, nu avea tulburări de sensibilitate profundă, dar nu reuşea să se folosească corect de mîna lui dreaptă, degetele îl încurcau şi făcea cu ele mişcări neadecvate. Putea să descrie bine acţiunea pe care o avea de executat, în toate fazele ei, de exemplu aprinsul unei ţigări, dar aveam impresia că degetele sale nu ascultau de comandă. Le lipsea fineţea şi siguranţa execuţiei mişcării.

Nielsen şi Friedman (1941) descriu un caz de pareză a mişcărilor degetelor şi a extensiei pumnului survenită în perioada de refacere după hemipareză, caz pe care ei îl atribuiau unei pierderi a engramelor cinetice în ariile 4 şi 6. Tulburarea a fost denumită de aceşti autori „apraxie a modelului motor cortical". Cazul nu este însă convingător : Pareze izolate de extensie şi de mişcări izolate ale degetelor nu pot fi diagnosticate drept apraxie.

O caracteristică a apraxiei melocinetice ar fi, după Ajuriaguerra şi Hécaen (1964), predilecţia pentru localizarea digitală contralaterală. Tulburarea interesează atît mişcările automate, cît şi cele voluntare şi ea prezintă unele semne comune cu ataxia, dificultatea în execuţia unui act motor nefiind determinată de complexitatea psihică, ci de intricaţiile formei motorii.

O tulburare asemănătoare apraxiei melocinetice s-ar găsi şi la bolnavi cu leziuni premotorii (Luria, 1966). Bolnavii au forţa segmentară conservată, pot executa mişcări izolate simple, dar nu pot face corect o serie de mişcări individuale. Ei au pierdut „schema cinetică care investeşte organizarea aferentă" a seriei motorii. Mişcările foarte diferenţiate şi complicate, cu o înaltă organizare, devin acţiuni izolate, interesînd grupurile musculare. Tulburarea apare în dactilografiere, în mînuirea unui instrument muzical, în scris, în bătaia codului Morse. Concepţia lui Luria se apropie de constatarea lui Foerster (1936) după care leziuni în ariile 3, 1, 2, cu deficit senzitiv contralateral, dau o „pareză aferentă", în care bolnavul nu poate executa corect o mişcare cerută, din pricină că se produce o contracţie difuză a grupurilor musculare agoniste şi antagoniste. Aria postcentrală ar fi deci răspunzătoare de imprimarea direcţiei impulsurilor motorii, dînd precizie actului motor. Aceasta ar fi o „apraxie cinetică". Pe de altă parte, aria premotorie realizează

organizarea cinetică a mișcării, asigurînd inhibițiile necesare pentru executarea ei armonioasă. O tulburare a acestor mecanisme determină apraxia melocinetică.

După Brown (1972) s-ar putea distinge două grupuri de apraxii melocinetice. În primul grup, ar intra cazurile de forță păstrată, sensibilitatea normală, dar cu pierderea uneia sau a mai multor mișcări izolate, aparținînd cel mai frecvent extensorilor distali. În al doilea grup, forța, tonusul și sensibilitatea sînt normale, dar există o tulburare a mișcărilor complexe. Între gradul de complexitate al mișcării și intensitatea tulburării există un raport de directă proporționalitate. Ar fi vorba în acest caz de o achinezie a părților distale ale membrului, reprezentînd primul semn al unei hemipareze incipiente, sau remanența unei hemipareze pe cale de resorbție.

Apraxia melocinetică sau inervatorie se caracterizează deci prin faptul că bolnavul nu reușește să execute gestul izolat, elementar, dar reușește mai bine sau chiar corect să facă gesturi complicate, ca de exemplu gestul de a prinde o muscă, de a măcina cafea etc. Gestul elementar este tulburat grosolan, este diform, neprecis, bolnavul nu poate apăsa exact pe un buton la comandă, nu poate face un „V" cu două degete, nu poate da cu tifla, nu poate „arăta coarnele" cu inelarul și cu degetul mic etc. Rapiditatea, îndemînarea, delicatețea mișcărilor sînt tulburate în mod independent de gradul de complexitate sau de automatizare a gestului.

Formula ideatorie și cea cinetică a actului motor sînt păstrate. Tulburarea este situată numai la periferie, la nivelul funcțional dintre formularea cinetică corectă și trecerea ei în executarea efectivă motorie, la nivelul dintre programare și execuția programului. Dificultatea executării actului este mai mult în funcție de complexitatea mișcării musculare, decît de complexitatea psihomotorie.

Diagnosticul de apraxie melocinetică se pune rareori în clinică. Cazurile tipice în care să nu existe nici elemente de apraxie ideomotorie sînt rare și unii chiar neagă existența apraxiei melocinetice ca formă clinică particulară.

Apraxia melocinetică sau apraxia inervatorie (Kleist, 1934) sau apraxia cinetică (Denny-Brown, 1958) reprezintă, după unii autori, o formă intermediară între pareză și ataxie, pe de o parte, și apraxie propriu-zisă pe de altă parte.

Apraxia cinetică a lui Denny-Brown (1958) ar fi în relație cu sindromul „magnetic" care se întîlnește la bolnavii cu afecțiuni ale lobului frontal. Bolnavii prezintă un reflex de apucare a mîinii și piciorului, un reflex oral, și un reflex de urmărire. Mîna lui aderă la hîrtie cînd încearcă să scrie, piciorul aderă la sol cînd încearcă să meargă. Unii bolnavi cu leziuni parietale prezintă tulburări oarecum de tip opus și anume, au o tendință să evite orice atingere cu palma, cu planta sau cu gura. După Denny-Brown, echilibrul între atingere și evitare a obiectelor constituie o balanță de funcție între lobul frontal și cel parietal. În concluzie tulburarea gestului și a acțiunii ar fi datorate unui „sindrom magnetic".

Castaigne și colab. (1961) au descris cazul unui bolnav care acumula în mîna stîngă toate obiectele ce se găseau pe pat și, cînd aceasta

era deja plină, utiliza mîna dreaptă pentru a înghesui şi mai multe obiecte în mîna cealaltă. Dar forma aceasta de apraxie ni se pare cu totul excepţională şi, ca atare, intervenţia unui factor „magnetic" în geneza apraxiei melocinetice este greu de susţinut.

Apraxia melocinetică se deosebeşte de ataxie prin faptul că mişcările nu iau caracterul de exces inervator, de disinergie, de exces de forţă şi viteză, de bruscheţe necontrolată, ci au caracterul unor mişcări care nu au fost încă bine învăţate. Ele sînt executate cu o viteză normală, dar se prezintă ca şi cum ar fi mişcări de încercare, de tatonare a celei mai bune eficienţe. Bolnavii nu sînt ataxici, nu au tulburări de sensibilitate profundă. Fac impresia unor indivizi care nu au învăţat încă bine mişcare pe care vor s-o facă, nu au fineţea şi siguranţa performanţei motorii. Apraxia melocinetică se limitează la un segment de membru, de cele mai multe ori la o mînă sau chiar la degete. Mişcările sînt mai lente, mai ţepene, mişcările izolate ale degetelor sînt îngreunate, există o tendinţă la mişcări sincinetice. Atît sincinezia unor mişcări mai fine cît şi succesiunea lor este deficientă.

Tulburarea la nivelul membrelor este unilaterală şi contralaterală unei leziuni relativ mici din aria premotorie (Ethelberg, 1951).

S-a susţinut că există tulburări apraxice ale membrului inferior, mai ales ale piciorului. Bolnavii au de obicei o uşoară pareză a membrelor inferioare, dar care este atît de mică că nu ar putea explica tulburările dispraxice. Bolnavii nu pot mişca izolat glezna, dar o pot face în mers, în mod automat ; nu pot scrie cu piciorul cifre în aer, nu pot încălţa papucul, nu pot încrucişa membrele inferioare, nu pot împinge un obiect cu piciorul, nu pot descrie cu piciorul pe un sol un triunghi, un pătrat.

Apraxia buco-facială este o formă a apraxiei inervatorii care se caracterizează prin aceea că bolnavul nu poate executa mişcări voluntare ale musculaturii feţii şi gurii la cererea examinatorului, independent de motilitatea care însoţeşte vorbirea expresivă. Bolnavul nu poate deschide şi închide gura la cerere, nu poate să arate dinţii, să facă gestul sărutului sau să sărute, să fluiere, să plescăie, să reproducă mimica rîsului, a mirării, a tristeţii. Nu poate înghiţi la ordin, nu poate scoate limba, îndrepta limba către nas, către bărbie, către obraz, către colţurile gurii, către cerul gurii, către buza superioară, nu poate scoate sunetul apicodental „tsk-tsk", nu poate şopti la cerere. Bolnavul nu poate închide izolat cîte un ochi, nu poate umfla sau suge obrajii, izolat sau împreună, nu poate sufla, nu poate suge cu paiul un lichid din pahar, nu poate mesteca la cerere, nu poate apuca cu dinţii, cu buzele un lucru aflat pe masă, nu poate îndepărta o firimitură de pe buze cu limba, nu poate imita tuşitul, strănutul, nu poate respira adînc la comandă, nu poate muşca, nu poate să strîmbe din nas. Uneori bolnavul poate săruta mîna, obrazul, dar nu poate să facă gestul sărutului fără obiect, să sărute în aer. Tot aşa poate să sufle într-o lumînare, într-un chibrit aprins, dar nu poate sufla în aer. Nu poate înghiţi la comandă, dar o face corect în mod reflex. În unele cazuri, tulburările apraxice buco-linguale sînt ameliorate cînd bolnavul face mişcările în faţa oglinzii, putînd astfel să şi le controleze. Ar fi o formă de dischinezie spaţială în acest caz, o auto-

Scanned with OKEN Scanner

topognozie buco-facio-linguală. Anomaliile de mișcare sînt variate, uneori observîndu-se contracții distonice, spastice și sincinetice. Jumătatea superioară a feții este mai rar atinsă și rareori bolnavul nu poate închide ochii la comandă. Mișcarea care nu poate fi executată la ordin, se execută corect atunci cînd este inserată într-o activitate automată. Totuși există cazuri în care și activitatea automată reflexă, cum este masticația și mai ales deglutiția, sînt tulburate, sînt neîndemînatic executate, spastice și insuficient diferențiate. Am observat un bolnav care nu putea înghiți decît atunci cînd își împingea cu degetul bolul alimentar pînă în fundul gurii.

Bolnavii cu apraxie buco-facială au dificultăți în a executa la cerere mișcări ale feții, gurii, limbii. Aceste dificultăți se deosebesc de cele observate în pareza facială de origină centrală prin faptul că, în aceasta din urmă mișcările sînt paretice sau absente, în timp ce în apraxia buco-facială ele se execută greșit, parapraxic. Astfel cerîndu-i-se să strîmbe nasul, bolnavul ascute buzele, apoi le trage în lături scoțînd un zgomot de plescăială din gură. Astfel de parapraxii se produc nu numai la comanda examinatorului, ci și atunci cînd bolnavul vrea să imite o mișcare arătată de examinator. În genere, ca și în alte forme de apraxie, astfel de tulburări ale mișcării feții se întîlnesc în mod excepțional la același bolnav ca făcînd parte din comportamentul său normal, în afara situației de test. Acțiunea greșită poate consta din mișcări de înlocuire a mișcării cerute, ca de exemplu, să facă mișcări cu corpul, să vorbească, să facă zgomot cu gura, în loc să execute mișcarea cerută. O altă variantă poate consta într-un plus de mișcare sau zgomote, ca de exemplu să închidă ochii cînd fluieră, să scoată limba trăgînd-o cu degetele etc. Alteori bolnavul are perseverări repetînd mereu aceiași mișcare, corect executată la început, cu ocazia oricărei alte mișcări cerute. Alteori bolnavul nu reușește la prima încercare să execute mișcarea cerută, dar face încercări succesive pînă reușește („conduite d'approche"). Unii bolnavi fac numai mișcări amorfe, nesemnificative, nereușind pînă la urmă să execute mișcarea cerută. Dacă se cere bolnavului să facă gestul de a stinge un chibrit, chibritul nefiind aprins, el îl execută mai greu decît dacă chibritul este aprins. Situația de test exercită deci o acțiune facilitantă. În cea mai mare parte din cazuri, erorile constau fie dintr-o lipsă totală, fie din substituiri de mișcări, perseverări sau deformări ale unor mișcări. Tulburările interesează și alte mișcări coordonate decît cele faciale, ca de exemplu tușitul și, respectiv, respirația ritmică la comandă. Nu există nici o corelație evidentă între expresia facială spontană și gradul apraxiei și nici cu prezența sau absența unei pareze faciale. În vreme ce bolnavii cu pareză facială au un grad mai mult sau mai puțin accentuat de dizartrie, cei cu apraxie facială nu prezintă acest simptom. Leziuni anterioare, ca în afazia Broca, și leziuni posterioare, ca în afazia de conducere, pot însă produce apraxie buco-facială, cu sau fără defect de articulare.

Rareori apraxia este localizată numai la pleoape : bolnavul nu poate închide voluntar ochii, fie izolat, cîte unul fie ambii concomitent. Uneori bolnavii au o sincinezie exagerată în privirea laterală sau verticală. De exemplu, la comanda de a privi în sus, bolnavul contractă mușchii frontali, dar are o retracție exagerată a pleoapei superioare care

precede sau însoţeşte mişcarea globilor oculari. Aceasta din urmă este normală, ca dealtfel şi mişcările spontane sînt normale.

După unii autori, apraxia bucofacială ar fi un simptom trecător în afazie, deoarece mişcările praxice orale ar fi mai puţin complexe decît cele ale motricităţii verbale, iar unii afazici Broca nu au apraxie bucofacială cu toate că acest lucru ar fi de aşteptat (Alajounaine şi Lhermitte, 1960 ; De Renzi şi colab., 1966). Apraxia facială s-ar întîlni în 90% din cazurile de afazie Broca şi în 33% din cazurile de apraxie de conducere, conform observaţiilor acestor autori. Kerschensteiner şi Poeck (1974) nu au putut confirma că ar exista o diferenţă însemnată între regresiunea simptomelor apraxice şi cea a simptomelor afazice. Pe de altă parte nu ar exista o diferenţă în această privinţă între afazia expresivă şi cea receptivă, apraxia bucofacială găsindu-se cu aceiaşi frecvenţă în ambele forme. Geschwind şi Fusillo (1966) au arătat că apraxia bucofacială nu se găseşte numai în afazia Broca, ci şi în afazia de conducere (producţie verbală bogată, deformată de multe parafazii fonematice, mari tulburări în repetarea vorbirii auzite, dar cu păstrarea relativ bună a înţelegerii). De Renzi şi colab. (1966) au arătat că există o relaţie statistic semnificativă între apariţia de parafazii fonematice şi apraxia bucofacială, datorită faptului că toate mişcările voluntare ale feţii, fie că sînt verbal, fie neverbale, sînt organizate în acelaşi cîmp asociativ. O leziune a acestei regiuni duce la o tulburare a praxiei musculaturii feţii care s-ar traduce, în timpul vorbirii, prin parafazii fenomatice. Atît înţelegerea limbajului articulat cît şi recunoaşterea semnificaţiei mişcărilor sînt performanţe de decodare puse în slujba comunicării şi reglate printr-un mecanism neuropsihologic comun.

Apraxia bucofaciolinguală însoţeşte de multe ori faza iniţială a unei afazii expresive. În cursul regresiunii acestei tulburări de vorbire, tulburările apraxice bucofaciale se corectează însă relativ repede, tulburările de vorbire expresive menţinîndu-se în continuare. Se observă deci o disociere în activităţile motorii ale aceloraşi grupe musculare în funcţie de finalitatea lor. Aceleaşi grupe musculare funcţionează normal în cursul activităţii articulatorii şi fonatorii şi prezintă tulburări în cursul mişcărilor lor de inervaţie voluntară sau chiar de inervaţie automat-reflexă.

S-au întîlnit şi cazuri în care apraxia bucofacială a apărut în absenţa unei afazii expresive. Aceste observaţii arată în mod evident că afazia expresivă nu este o urmare a unei apraxii a aparatului fonator, pe de o parte, iar pe de altă parte, că sediul leziunii în apraxia bucofacială se află în regiunea lobului frontal, poate chiar în vecinătatea zonei a cărei lezare e răspunzătoare de afazia Broca. Este de reţinut că secţiunile chirurgicale ale părţii anterioare a corpului calos nu dau apraxie bucofacială. S-a descris şi o apraxie bucofacială ideocinetică care ar avea alte caractere decît apraxia bucofacială considerată în genere melocinetică.

Unele leziuni unilaterale ale creierului pot provoca tulburări bilaterale ale activităţilor bucofaciale cu disociaţii funcţionale, ca de exemplu o afemie expresivă cu perturbaţii de inervaţie voluntară (imposibilitate de a sufla, de a fluiera, de a aspira lichide cu un pai, de a plescăi, de a imita voluntar sărutul etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Apraxia bucofaciolinguală este asociată frecvent cu anartria şi, mai rar, cu afazia expresivă. După unii autori, rolul esenţial în producerea apraxiei bucofaciolinguale ar reveni regiunilor lobului frontal din vecinătatea zonei Broca. La aceste nivele, producerea apraxiei este legată de leziuni atît corticale cît şi subcorticale.

Apraxia facială s-ar datora unei leziuni a fascicolului arcuat, care leagă zone posterioară a limbajului cu cortexul asociativ situat anterior de aria facială. Leziunile cele mai frecvente, cum sînt cele produse în aria Broca sau în jurul acesteia, ar tăia conexiunile cu jumătatea stîngă a feţii — fibrele rostrale de gyrus precentral inferior —, precum şi fibrele care trec prin corpul calos la zona hemifeţii drepte. Cortexul asociativ, care intervine în apraxia facială, nu este sinonim cu aria Broca, şi, în consecinţă, afazia Broca nu este o formă a apraxiei bucofaciale (Geschwind şi Fusillo, 1966). Afazicul Broca poate uneori repeta bine ceea ce nu poate spune spontan. Afazia de conducere cu apraxie facială are un alt tablou clinic decît afazia Broca, mai ales pentru că în prima dizartria lipseşte.

Kerschensteiner şi Poeck (1974) constată că afazicul amnezic face mai multe greşeli la comanda verbală de a executa o mişcare în teritoriul bucofacial, în comparaţie cu alte tipuri clinice de afazici. În afazia amnezică ar exista o predominanţă a răspunsurilor inadecvate la ordinul verbal, comparativ cu acelaşi tip de răspunsuri obţinute la imitaţia mişcării bucofaciale, fenomen care nu se poate explica prin tulburarea de înţelegere. Problemele ce se pun bolnavului în cursul examinării apraxiei bucofaciale sînt asemănătoare acelora care se pun la examenul denumirii în testarea afaziei.

După Leonhard (1954) şi după Schultze (1965) ar exista o formă de afazie expresivă în care ar interveni elemente de apraxie bucolinguofacială. În afazia motorie ideocinetică ar predomina simptomele de deviere, de deraiere fonematică, în cursul repetării verbale şi a denumirii. Bolnavii au ezitări în pronunţare, se întrerup după prima silabă şi au tendinţa să facă eforturi perseverente de a se corecta. De multe ori, ei simulează o amnezie verbală („nu găsesc cuvîntul"), dar e numai o pseudoamnezie, pentru că, de fapt, bolnavul are cuvîntul în minte, îl cunoaşte, dar nu-l poate pronunţa din cauza fenomenelor apraxice.

Leonhard (1962) a descris o afazie motorie ideocinetică, delimitînd-o de forma inervatorie şi care se combină cu apraxia facială ideocinetică. Afazia ideocinetică s-ar datora unei pierderi a imaginei chinestezice a mişcărlor articulatorii verbale. Articularea deficientă, ezitările şi devierile fonematice s-ar explica prin faptul că nu se realizează mişcarea fonematică corespunzătoare. Formele ideocinetice ale apraxiei membrelor, ale apraxiei bucofaciale, precum şi ale afaziei, sînt determinate de tulburări asemănătoare în esenţă, dar nu identice, ele putînd fi observate şi izolat. Leziunile care determină aceste forme ar fi situate în zona parietală.

Prin analogie, se poate admite existenţa agrafiei ideocinetice în care bolnavul nu are paragrafii asimilabile cu nişte parafazii scrise. Dimpotrivă, tulburarea ideocinetică priveşte însăşi actul grafiei, fiind vorba de un tip particular de apraxie izolată, limitată numai la actul scrisului.

Scanned with OKEN Scanner

După Leonhard (1954), cazurile de afazie Broca au de multe ori și elemente de apraxie ideocinetică și tulburări inervatorii motorii, acestea din urmă traducîndu-se prin imposibilitatea vorbirii articulate, cu toate eforturile evidente pe care le face bolnavul în acest sens, prin prezența de resturi verbale pe care bolnavul le repetă mereu, prin impreciziune în expresia fenomenelor. Ar fi vorba de o formă dizartrică a afaziei care s-ar deosebi de forma ideocinetică, prin implicațiile apraxice ale celei dintîi.

Arseni și Botez (1959) au observat trei bolnavi care prezentau apraxie bucofaciolinguală, disfazie apraxică și afazie, apărute în diverse faze evolutive ale unor procese neoformative intracraniene. Ei arată că leziunea părților inferioare ale circumvoluției precentrale ale emisferei dominante este necesară, dar nu suficientă, pentru a determina apraxia bucofaciolinguală. Arseni și Botez (1960) emit ipoteza, conform căreia pentru apariția unei astfel de apraxii ar fi necesar ca decompensarea funcțională să se producă brusc, pe o scoarță cerebrală cu o „proastă stare funcțională" anterioară. Absența apraxiei în tumorile cerebrale localizate în regiunea inferioară a ariei precentrale s-ar explica prin faptul că, spre deosebire de bolnavii cu leziuni vasculare cerebrale la acești bolnavi restul creierului este într-o stare funcțională bună, capabilă de compensare.

Apraxia trunchiului este foarte greu de deosebit de simptoamele ataxice și asinergice, în general. În multe cazuri este vorba de o tulburare a căii frontopontocerebeloase. În unele cazuri însă, aspectul apraxic pare totuși a fi predominant. Astfel un bolnav îndemnat să se culce în pat, se apleca cu partea superioară a corpului peste pernă însă fără a încerca să pună membrele inferioare în pat. Cînd i se cerea să treacă din decubit dorsal în decubit lateral, el se ghemuia, trăgea picioarele la piept, făcea tot felul de mișcări ilogice și neadecvate cu trunchiul și cu membrele inferioare. Bolnavii știu ce trebuie să facă ca să se culce în pat, descriu toți timpii mișcării, dar nu o pot executa. Apraxia trunchiului a fost semnalată cu deosebire în tumori ale spleniului corpului calos care interesau și unul sau ambii lobi frontali, dar ea a fost găsită și în cazuri de boală Pick cu importantă atrofie frontală.

Lange (1936) nu este de părere că apraxia trunchiului poate apărea ca un efect izolat și o atribuie unei leziuni a corpului calos. Geschwind și Fusillo (1966) susține însă că mișcările globale ale corpului sînt conservate în leziunile caloase. Aceste mișcări ar fi mediate de calea temporopontină (fascicolul Türck), care, la Macacus, trece de la regiunea temporală posterioară la nucleii dorsolaterali ai protuberanței.

Apraxia trunchiului nu este în mod obligatoriu asociată cu apraxia membrelor și invers, după cum există și cazuri cu apraxie discretă a membrelor și foarte însemnată apraxie a trunchiului. La comandă, bolnavii nu pot strînge pumnul, nici saluta milităreşte ; în schimb ei pot executa la comandă mișcări complexe ale trunchiului, ca de exemplu : „fă trei pași înapoi, întoarce-te, apleacă-te și așează-te !"

Nu cred că putem vorbi de o apraxie a musculaturii trunchiului. Aceasta intervine mai ales în activitatea reflexă de redresare și de postură, funcțiuni ale segmentelor inferioare, subcorticale, reprezentate mai

Scanned with OKEN Scanner

ales la nivelul mezencefalului, unde se află sediul funcțiilor de postură și de redresare. Musculatura trunchiului are, după cum se știe, o foarte limitată reprezentare corticală, spre deosebire de cea a mîinii și degetelor, a căror reprezentare corticală este covîrșitoare. Drept dovadă, accesele focale epileptice ale musculaturii trunchiului sînt rare și puțin evidente, pe cînd ale mîinii, degetelor și piciorului sînt comune și foarte pregnante. În hemiplegie, musculatura trunchiului este puțin interesată întrucît funcțiile ei se fac prin centrii subcorticali mezencefalo-diencefalici.

Smith și Burklund (1966) semnalează un caz de emisferectomie stîngă totală, în care mișcările globale ale trunchiului erau încă posibile, ceea ce arată că ele se fac numai prin intermediul emisferei drepte. Acest fapt vine în sprijinul opiniei mele, conform căreia apraxia de trunchi nu este o apraxie propriu-zisă ci este o tulburare a reflexelor de redresare, statice și statocinetice, ale trunchiului cerebral. Scoarța cerebrală nu intervine în aceste reflexe decît ca factor declanșator și, poate, chiar prin intermediul fascicolului Türck, cum susține Geschwind.

Mișcarea voluntară este rezultatul unei organizări opticospațiale corelate cu modelul postural al schemei corporale. Informația pentru reglarea mișcării voluntare vine pe canalele optic, vestibular și proprioceptiv. Pentru mișcările diferențiate ale extremităților, coordonarea acestor surse informaționale este mult mai fină decît pentru mișcările globale ale trunchiului.

Apraxia mersului a fost descrisă de Gerstmann și Schilder (1926) ca fiind o tulburare a mersului apărută în absența unei pareze a membrelor inferioare, a ataxiei sau a unor tulburări de sensibilitate și caracterizată prin pierderea inițiativei și neîndemînarea în mers, precum și prin tulburarea controlului voluntar. Boala s-ar datora unor leziuni ale proiecțiilor circumvoluției frontale superioare.

Apraxia mersului se observă cu deosebire în leziunile lobului frontal, și în special în tumorile frontale, care invadează parțial și partea anterioară a corpului calos. Tulburarea de mers are un caracter particular : membrele inferioare se încrucișează, bolnavii merg cu pași mici, pe vîrfurile picioarelor, au tahibazie, bat pasul pe loc, desprind greu piciorul de sol : trunchiul rămîne în urmă, nu urmează mișcarea de înaintare a membrelor inferioare. Nu sînt însă de părere că aceasta este o apraxie propriu-zisă, ci mai curînd o tulburare asinergică de tip particular, frontal, avînd la bază afectarea căilor frontoponto-cerebeloase.

Mersul este și el un mecanism complicat subcortical. Reflexul de „stepping" al unui animal spinal este un prim inel, la nivelul inferior, al acestui mecanism. Scoarța cerebrală nu intervine decît în declanșarea, în inițierea, reflexelor complicate subcorticale. Mișcarea fiind diferențiată a degetelor mîinii este o coordonare pur corticală sau, în orice caz, predominant corticală.

Van Bogaert și Martin (1929) insistă asupra faptului că tulburarea de mers, denumită de ei „dezechilibru frontal", poate fi produsă de mulți factori, cum sînt pierderea inițiativei sau a tonusului postural, oprirea activității voluntare sau mișcări apraxice, care au la bază leziuni subcorticale ale regiunii prefrontale.

Scanned with OKEN Scanner

Meyer şi Barron (1960) disting în leziunile lobului frontal următoarele tulburări ale mersului : o ataxie cu semne cerebeloase secundare unor leziuni expansive ale lobilor frontali care produc compresie cerebelobulară ; o ataxie secundară tulburărilor funcţionale ale celei de a opta perechi craniene ; o apraxie secundară unor leziuni localizate ale lobului frontal, fără deplasare. Apraxia mersului se caracterizează clinic prin inerţia mişcării, perseverarea posturei, rigiditatea cu caracter „magnetic". Petrovici (1968) completează tabloul clinic, adăugînd la caracterele mersului apraxic : lipsă de iniţiativă şi de spontaneitate motorie, ameliorarea performanţelor odată ce au fost iniţiate, facilitare prin comandă ritmică sau prin muzică. Mişcările separate executate cu un singur membru, sînt mai corecte decît mişcările simultane ale ambelor membre inferioare.

Mişcările sinergice necesare ridicării, culcării, întoarcerii sînt datorite reflexelor complexe de redresare de origină mezencefalică, pe care le au şi cîinele şi pisica. Unul din bolnavii noştri avea o apraxie ideatorie pronunţată. Atunci cînd i se cerea să se culce sau să se ridice din pat, el avea dificultăţi însemnate ; se aşeza pe marginea patului, dar nu reuşea să ridice membrul inferior, nu se servea de braţe ca să se sprijine, ci făcea tot felul de mişcări neadecvate cu ele, astfel încît aveam impresia că aşa zisa apraxie a trunchiului era de fapt o urmare a apraxiei membrelor.

Cu toate acestea, nu se poate asimila această tulburare de mers cu o adevărată apraxie. Este vorba mai degrabă de lipsă de iniţiere, o defecţiune a mecanismului de declanşare a unor reflexe complicate cu sediul subcortical. Astfel, unul din bolnavii observaţi de noi, deşi avea o tulburare a mersului, putea totuşi executa în mod normal mişcări complexe la comandă, ca de exemplu să încrucişeze picioarele, să atingă o ţigară cu vîrful piciorului, să bată tactul cu piciorul. În cazuri mai severe, bolnavul nu poate executa astfel de mişcări stînd în picioare, dar el poate executa şezînd.

Apraxia ideomotorie se caracterizează prin aceea că efectuarea acţiunilor simple este tulburată numai la comandă, pe cînd acţiunile motorii automate şi reflexe se execută de cele mai multe ori normal. Bolnavul are în minte planul acţiunii pentru actele mai complexe, îl cunoaşte, poate să descrie ce trebuie să facă pentru a-l executa, dar totuşi nu reuşeşte să îndeplinească acţiunea, spre deosebire de apraxie ideatorie în care bolnavul nu cunoaşte planul acţiunii, nu-l poate descrie.

Morlaas (1928) consideră că apraxia ideomotorie se datoreşte unei tulburări a „funcţiei gestice", care posedă o largă gamă, expresivă, mergînd de la mişcările degetelor pînă la gestul simbolic. Tot acest autor distinge o apraxie ideomotorie de evocare — în care bolnavul nu poate face gestul la cerere, dar îl poate imita (apraxie amnezică) — de o apraxie ideomotorie de executare, care ar avea două variante. În prima, predomină o „perseverare clonică", pe cînd într-a doua are loc o dischinezie spaţială, deplasarea gestului făcîndu-se incorect. Această dischinezie are drept consecinţă o atitudine finală neadecvată ; de exemplu, bolnavul duce mîna la ochi, cînd i se cere să execute salu-

tul militar. Rezultatul deficient se datorește pierderii intuiției raporturilor dintre părțile corpului, respectiv dintre a membrului efector și partea respectivă a corpului sau obiectului.

În apraxia ideomotorie, bolnavul posedă formula ideatorie a actului, dar nu o are pe cea cinetică, pe cînd în apraxia ideatorie îi lipsesc ambele tipuri de formule. Apraxia ideomotorie poate fi uni- sau frecvent, bilaterală. În varianta unilaterală este de obicei stîngă.

Planul ideator al activității complexe este conservat, dar aceste activtăți sînt alterate la nivelul fragmentelor lor, care nu mai sînt în armonie în totalitatea lor (Hécaen, 1968). Tulburarea se poate manifesta însă și în comportamentul spontan al bolnavului. Altă dată gestul executat deficient sau defectuos în situații test poate fi executat corect în cursul comportamentului spontan. Apraxicul nu a pierdut facultatea de a îndeplini toate actele, ci numai pe cele care au un caracter artificial.

Apraxia ideomotorie este deseori provocată și întotdeauna accentuată de situația de examen care privează bolnavul de spontaneitatea sa. Ea poate să se refere doar la reproducerea unui gest simplu, pe care examinatorul îl arată bolnavului, dar este legată îndeosebi de executarea acestui gest la ordin. Această dezorganizare este mai evidentă cînd i se comandă bolnavului gesturile lipsite de finalitate și de semnificație concretă, gesturi intransitive (să facă inel dublu cu degetele, în forma cifrei opt etc.). Gesturile mimate în absența obiectelor respective sînt și ele defectuos executate (a bate un cui, a măcina cafea etc.), la fel și gesturile cu valoare simbolică convențională (salutul militar etc.) și cele care exprimă o modificare afectivă sau emoțională (gestul de adio, trimiterea unei sărutări, gestul de amenințare etc.). Cu cît gestul este mai apropiat de o reprezentare reflexă și cu cît semnificația lui simbolică sau fictivă este mai mică, cu atît va fi mai ușor executat de bolnav.

Morlaas (1928) susține că bolnavul nu poate realiza mai ales gesturile care sînt centrate pe spațiul corporal (salutul militar etc.) sau mișcările fără semnificație, dar a căror execuție se face în spațiu (dublul inel din cîte două degete de la fiecare mînă, opoziția degetelor omonime de la ambele mîini etc.).

Calitatea gestului executat este foarte variabilă. Uneori bolnavul execută mișcări amorfe, difuze, cu caracter deseori sincinetic, alteori mișcarea este deformată, scurtată, deviată dela scopul ei, sau se confundă cu un alt gest, avînd de cele mai multe ori un caracter mai automat sau fiind mai vechi, din punct de vedere onto- sau filogenetic.

Gestica mai poate fi tulburată și din pricina unei dischinezii spațiale, caracterizată printr-o eroare topografică în dezvoltarea gestului. Bolnavul poate avea o tulburare de evocare a gestului. El nu face nici o încercare de a realiza gestul, cu toate că simbolismul gestic este conservat. Într-adevăr bolnavul poate identifica gesturile făcute de examinator. Situația concretă adecvată facilitează efectuarea gestului. Astfel bolnavul nu-și poate șterge nasul cu bastista la comandă, dar o face corect în mod spontan, la nevoie.

Bolnavii cu apraxii ideomotorii, nu pot manipula și cînta la muzicuță. Unii nu se pot servi de toc pentru a scrie, caută călimara și o

manevrează în mod inutil, pune tocul alături, apoi bagă coada tocului în călimară etc.

Acțiunile motorii care cer intervenția ambelor mîini sînt dificile, incorecte, uneori imposibil de executat (tăiatul unei hîrtii cu foarfeca, introducerea unei hîrtii în plic etc.). În cazuri de apraxie a membrului superior drept, bolnavul poate efectua aceste acțiuni natural cu neîndemînarea inerentă, dacă se imobilizează brațul drept al bolnavului și i se cere să execute acțiunea numai cu brațul și mîna stîngă. Astfel, neajutat, bolnavul nu poate aprinde un chibrit, face mișcări inadecvate, de exemplu, ține chibritul în mîna stîngă, ia cutia cu dreapta, o pune de o parte, apoi o duce la gură. Dacă însă îi ținem cutia, el trage corect chibritul peste ea, ca pentru a-l aprinde. De asemenea, bolnavul nu poate face un număr de telefon, ține receptorul în dreptul gurii, formează numerele cu mîna dreaptă, apoi oprește discul, pune receptorul pe disc sau îl duce la ochi, se uită în el etc. Nu reușește să taie cu cuțitul o felie de pîine. Fumatul ridică și el mari probleme. Bolnavul pune pipa în gură, ia în mînă punga cu tutun, o lasă jos, ia un chibrit din cutia de chibrituri, îl pune în capul pipei, îl scoate, îl pune în gură alături de pipă, apoi îl scoate și se uită lung la el. Aprinderea unei lumînări într-un sfeșnic se face cu multă dificultate. Bolnavul ia un chibrit și-l ține cu ambele mîini, se uită la el, încearcă să înfigă capătul chibritului în lumînare, apoi scoate lumînarea din sfeșnic și o freacă de cutia de chibrituri. Ultimele două acțiuni apraxice sînt caracteristice pentru apraxia ideatorie. Cînd, în sfîrșit, reușește să aprindă lumînarea, o ia în gură, ca și cum ar vrea s-o fumeze.

Unii bolnavi au și o apraxie a extremităților inferioare. Ei ridică greu piciorul și gamba de pe sol, nu pot pune „picior peste picior", nu pot disloca un obiect cu piciorul, nu pot lovi mingea cu piciorul, nu pot încălța corect un pantof, nu pot desena cu piciorul figuri geometrice (triunghi, pătrat, cerc) în aer. Alți bolnavi au și o așa zisă apraxie a trunchiului, la cerere, ei nu se pot apleca înainte, înapoi ,spre dreapta, spre stînga, nu se pot culca, nu se pot așeza sau scula din pat, nu se pot culca pe burtă sau pe o parte.

Mulți bolnavi apraxici reușesc să execute destul de corect acțiunile motorii pe care le cere viața lor zilnică. Sub influența unei nevoi imediate, ei mînuiesc relativ corect obiectele uzuale. Dacă există deci impulsul unei motivații, mișcarea spontană poate fi corectă și ca urmare, în situațiile test bolnavul nu mai poate face corect aceiași acțiune la cerere, în lipsa motivației. Astfel de exemplu, aflîndu-se la masă, el reușește să-și toarne apă din cană în pahar pentru a bea, în schimb la cerere aceiași acțiune nu-i mai reușește. În mod similar, bolnavul își răsucește corect mustața în mod spontan dar nu o mai poate face la comandă.

În apraxia ideomotorie erorile sînt datorite unei substituiri conceptuale, diversiunii motorii și unor acțiuni amorfe sau mutilate. Apraxia ideomotorie se caracterizează mai ales prin confuzia între mișcările componente ale unei acțiuni, prin deraierea acestor mișcări spre alte teritorii musculare, neadecvate, sau prin supresiunea unor componente ale acțiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori mişcările par a fi adecvate, dar sînt oarecum deformate, prescurtate, în sensul că se poate deduce că intenţia de executare, formularea ideativă a gestului era corectă, dar tulburarea apare la nivelul programării ideative în formula cinetică adecvată.

Uneori se observă o perseverare a unor componente aparţinînd unui gest executat anterior la comandă.

Apraxia ideomotorie se deosebeşte de apraxia inervatorie (melocinetică) prin faptul că aceasta din urmă nu implică realizarea de ansamblu al unui gest, planul său „ideomotor", ci fineţea jocului melodic al muşchilor ce execută gesturile cele mai diferenţiate. Ca urmare, în apraxia melocinetică, tulburarea este cu atît mai marcată cu cît jocul muscular de execuţie al gestului este mai nuanţat, dar ea nu are nici o legătură cu complexitatea psihomotorie a actului. Apraxia melocinetică (inervatorie) are o topografie foarte localizată şi nu se referă de obicei decît la un mic departament muscular. Gestul devine grosolan, neîndemînatic, desincronizat, dar bolnavul îşi dă seama perfect că nu le poate realiza sau că a greşit.

În seria urmărită de noi, am avut un bolnav care prezenta apraxia predominantă a membrului superior drept, sechelă post ictus, plus sechele de afazii expresive. Înţelegerea era păstrată. Se cere bolnavului să aleagă o anumită carte de joc dintr-un număr de 10 cărţi aflate în faţa lui. Reuşeşte imediat cu mîna stîngă, dar nu o poate face cu dreapta. Poate imita cu membrul inferior stîng mişcările făcute de examinator, dar nu poate face acelaşi lucru cu membrul inferior drept. Nu poate scoate limba la cerere. Nu poate arăta nasul cu mîna dreaptă ; face mişcări ample de abducţie şi aducţie cu degetele, dar nu ridică mîna ; face mişcări dezordonate cu braţul în toate direcţiile, dar nu-l duce la nas. Cu mîna stîngă execută corect această mişcare, ca de altfel toate mişcările care i se comandă.

La cerere, poate pune mîna stîngă peste mîna dreaptă, dar nu poate executa gestul inversînd poziţia mîinilor ; nu poate strînge pumnul drept, dar poate face aceiaşi mişcare cu stînga şi nu poate face la cerere gestul ameninţării cu mîna dreaptă, în timp ce gestul îi reuşeşte cu stînga. La cerere, bolnavul nu poate apuca cu mîna dreaptă cravata examinatorului ; nu poate reproduce cu mîna şi braţul drept gesturile examinatorului. Nu se poate pieptăna cu mîna dreaptă. Uneori apucă pieptenele, dar nu-l trece prin păr cu dinţii, ci cu dosul lui sau trage cu pieptenele prin aer în loc să-l treacă prin păr, apoi, îl pune în spatele urechii. Cu mîna dreaptă îşi pune cu greu pălăria corect pe cap. Cu mîna dreaptă nu poate utiliza corect peria de dinţi, îi bagă coada în gură şi nu face mişcări corecte de frecare a dinţilor. Nu poate peria o haină cu mîna dreaptă.

Alt bolnav observat de noi avea o afazie expresivă cu mici elemente receptive. El nu reuşea să execute la comandă mişcări cu mîna şi braţul drept, făcea mişcări dezordonate, neadaptate scopului şi mînuia obiectele din faţa lui cu totul inadecvat, incoerent. Prima impresie era că nu înţelege ce i se cere. În schimb, executa corect mişcările care solicitau motilitatea trunchiului (ordinele de a se deplasa, de a merge la uşă, de a bate în geam etc.). Dacă i se imobiliza mîna dreaptă şi era obligat să execute aceleaşi comenzi cu mîna şi braţul stîng, el efectua

toate mișcările perfect. Nu putea să ducă la cerere mîna dreaptă la ochi, dar dacă i se ținea mîna dreaptă, el executa corect mișcarea cu mîna stîngă. Cu toate acestea, bolnavul nu încerca niciodată să folosească mîna stîngă în mod spontan.

Morlaas (1928) nu este de părere că diferența între apraxia ideomotorie și cea ideatorie este datorită unei tulburări apărută la nivele funcționale diferite, ci că diferența ar ține de natura acțiunii sau a gestului. Astfel, în timp ce în apraxia ideomotorie, bolnavul utilizează corect obiectele, în mod spontan, și greșește numai atunci cînd încearcă să execute un gest elaborat în spațiul corporal, în apraxia ideatorie, bolnavul nu este capabil să utilizeze obiectele nu atît din cauza complexității acțiunii, cît din cauza naturii pragmatice a actului. Bolnavul încearcă să aprindă un chibrit frecîndu-l de luminare, utilizează foarfeca ca pe un toc de scris etc. Deci, nu ar fi vorba stricto-senzo atît de o apraxie, cît de o agnozie de utilizare.

După Liepmann (1905), în apraxia ideomotorie, engrama motorie ar fi separată de componentele acustice, optice și chinestezice.

Există de multe ori o intricare între diferitele forme clinice de apraxie, și mai ales între cea ideatorie și ideomotorie, fapt care pare a fi datorit întinderii leziunii spre părțile anterioare, respectiv posterioare, ale scoarței.

După Hécaen (1968), în apraxia ideomotorie se păstrează un plan general conceptual, ideator, iar tulburarea ar cuprinde numai mișcările parțiale care nu mai sînt în armonie cu întregul. În apraxia ideomotorie există o lipsă de coeziune între activitățile diferitelor segmente, o absență sau o inversiune a secvenței gesturilor, o sinteză defectuoasă a mai multor mișcări.

S-au publicat cazuri foarte particulare, cum sînt acelea, extrem de rare, de agrafie motorie pusă, de tip apraxic. Astfel Morlaas (1928) a observat un bolnav care nu putea scrie spontan cu mîna dreaptă, însă copia bine cu mîna dreaptă și avea un scris în oglindă perfect cu mîna stîngă. Un alt bolnav era agrafic numai cu mîna dreaptă, dar nu și cu stînga. Așa dar, acești bolnavi nu pierd formula generală a motilității scrisului și nici nu prezintă vreun alt semn de apraxie melocinetică sau ideomotorie.

Apraxia ideomotorie devine uneori evidentă în membrele paralizate sau paretice, după ce pareza a cedat mult și mișcările voluntare sînt în bună măsură posibile. S-au mai observat apraxii evidente, dar trecătoare, ca fenomen postparoxistic după un acces convulsiv focal de tip jacksonian. Am observat un caz de tumoră cerebrală la care printre primele simptoame s-a notat și o apraxie ideomotorie ; aceasta a dispărut pe măsură ce hemiplegia s-a accentuat și a apărut un reflex de apucare forțată a mîinii.

După Hécaen (1968), leziunea care determină apraxia ideomotorie este situată fie în emisfera stîngă, fie în ambele emisfere, în regiunea retrorolandică.

Apraxia ideatorie. Mulți autori descriu apraxia ideatorie ca un defect de performanță a unei secvențe complexe de gesturi, datorită unei programări incorecte a întregii secvențe. În timp ce actele parțiale, ele-

Scanned with OKEN Scanner

mentare, luate unul cîte unul, pot fi executate corect, secvența lor logică armonioasă, este tulburată. Uneori, bolnavul se oprește la primul gest elementar care compune actul motor ordonat. Alteori, el nu respectă ordinea normală a gesturilor. Tulburarea este cu atît mai accentuată, cu cît mișcarea cerută e mai complexă. Bolnavul nu poate nici să imite o mișcare, pe care o denaturează, rupînd secvența gesturilor. În acest fel, se opune apraxia ideatorie celei ideomotorii, în care și gesturile simple sînt tulburate, datorită unei transmisii defectuoase a comenzilor la centri motori. O astfel de diferențiere semiologică a fost criticată de Sittig (1931), întrucît chiar un gest simplu cere un oarecare grad de programare a mișcărilor. De aceea, pentru a diferenția apraxia ideatorie de cea ideomotorie trebuie să ne referim numai la tipul de eroare, dar acest lucru se realizează foarte greu în practică.

Apraxia ideatorie se definește ca un deficit în mînuirea corectă a obiectelor, recunoașterea acestora fiind păstrată (De Renzi și colab., 1968). Ca urmare, apraxia ideatorie poate fi socotită o apraxie de întrebuințare, evidențierea ei făcîndu-se numai la mînuirea obiectelor. După unii autori, apraxia ideatorie reprezintă un stadiu sever al apraxiei ideomotorii care interesează chiar gesturile cele mai elementare, ca de exemplu mînuirea corectă a obiectelor.

Bolnavul nu este în stare să elaboreze planul acțiunii, nu ne poate spune ce gesturi trebuie să facă și să indice ordinea lor corectă, pentru a executa acțiunea cerută. Apraxia ideatorie este totdeauna bilaterală.

Testul tipic pentru diagnosticarea apraxiei ideatorii este următorul : în fața bolnavului se așează un ciocan, o perie de dinți, o foarfecă, un revolver, o gumă, un lacăt cu o cheie, o lumînare și o cutie de chibrituri, și se cere bolnavului să ia obiectele pe rînd în mînă și prin cuvinte și gesturi să arate cum le întrebuințează. Astfel, bolnavul nu poate aprinde lumînarea ; pune cutia de chibrituri peste lumînare etc. În cursul încercării de a executa actul cerut, bolnavul se oprește la una din secvențele mișcării, sau substituie actul comandat cu unul înrudit, sau inversează ordinea de efectuare a mișcării cerute.

În apraxia ideatorie bolnavul, recunoaște în linii generale obiectele pe care trebuie să le mînuiască. Uneori însă acțiunile lui dau impresia că există și un oarecare grad de agnozie. Astfel, de exemplu, unul din bolnavii noștri punea o monedă la ochi, ca și cum ar fi fost un monoclu. Alteori, gestul, mișcarea greșită par a se datora unei devieri asociative, ca în cazul aceluiași bolnav care utiliza o perie de haine, sau chiar o furculiță, drept pieptene sau înfigea chibritul în pipă, ca și cum ar fi vrut s-o curețe, în loc să aprindă pipa cu el. Alteori, bolnavul omitea una dintr-un șir de etape succesive ale unei acțiuni ; astfel el nu turna apa în pahar, ci bea direct din cană. Se mai observă perseverări ale unei mișcări, intoxicație cu un gest, cu o mișcare, care e preluată de mișcările următoare : unul din bolnavii noștri încerca să scrie cu cuțitul, după ce înainte încerca să scrie corect cu creionul. El ține mult timp chibritul în apropierea lumînării pînă îl frige degetul, dar nu-l apropie suficient ca să poată aprinde lumînarea. Pus în fața mai multor obiecte, care cer o anumită succesiune în mînuire, bolnavul este complet dezorientat. În fața lui se află un ceainic cu apă fierbinte, o cană mică cu ceai, o zaharniță, o ceașcă și o linguriță. El nu reușește să-și facă un

Scanned with OKEN Scanner

ceai, pune linguriţa în ceainic, se uită la zaharniţă, o pune la loc, varsă ceaiul peste zaharniţă etc.

Caracteristic pentru apraxia ideatorie sînt unele acţiuni cu totul absurde. Astfel, dacă i se dă bolnavului o cheie, el o bagă în gură, ca şi cum ar vrea s-o înghită, apoi se freacă cu ea pe faţă, o trece prin toate degetele. El trece un briceag deschis peste faţă şi păr, apoi încearcă să scrie cu el. Cu o foarfecă el încearcă să scrie sau să se pieptene. Încearcă să bea dintr-o tabacheră deschisă. Aşezat înaintea unei căni cu lapte şi a unei linguriţe, bolnavul suge din mînerul cănii, duce cana la gură, varsă laptele pe masă, vîră linguriţa în laptele vărsat, se uită la cana cu lapte, vrea să verse lapte din farfurioară în cană etc. Nu se serveşte corect de cuţit şi furculiţă. Bolnavul ia pîinea şi muşcă din ea. Nu ia spontan cuţitul şi furculiţa. Dacă i se pun tacîmurile în mînă, face mişcări dezordonate; nu reuşeşte să taie cu ele o bucată de carne, înfige furculiţa alături, taie furculiţa cu cuţitul, scoate mîncarea din farfurie pe masă. Nu poate scoate un cui dintr-o scîndură cu cleştele. Bolnavul duce cleştele la ochi, ca şi cum ar fi nişte ochelari, apoi pune cleştele peste cui, întoarce scîndura cu cuiul în jos, trece cu mîna peste cui. Dacă i se pune în mînă cleştele corect şi se apropie acesta de cui în poziţia adecvată, face mişcări corecte de extragere a cuiului.

Bolnavul cu apraxie ideatorie nu este capabil să utilizeze un creion, o gumă, o foarfecă decît cu foarte mare greutate şi neîndemînare. Dacă-i cerem să-şi aprindă pipa, pe care o fuma înainte de boală, va freca cutia de chibrituri de pipă, fără să pună pipa în gură. Dacă îi atragem atenţia, el pune pipa în gură, dar continuă să frece cutia de chibrituri de pipă. Dacă-i pune cutia de chibrituri în mîna dreaptă şi un chibrit în cea stîngă, bolnavul freacă capătul fără gămălie al chibritului neadecvat de cutie.

În *amnezia apraxică* bolnavul este în stare să evoce mişcarea dorită, cu toate că ştie cum ar trebui să procedeze. Bolnavul imită corect şi distinge mişcările corecte de cele incorecte executate în faţa lui (Zangwill, 1960).

În apraxia ideatorie, mişcările simple sînt păstrate, dar sînt modificate cele în care se utilizează simultan mai multe obiecte într-o secvenţă. Tulburarea atinge deci planul ideaţional al acţiunii.

Monakov (1914) distinge o formă particulară de apraxie ideatorie parapraxia, în care se produce o mişcare neintenţionată în locul mişcării corecte intenţionate. Parapraxia este întotdeauna însoţită de agnozie optică.

Apraxia ideatorie este rezultanta unei dezorganizări complexe a activităţilor psihomotorii, a îmbinării defectuoase dintre activitatea psihică voliţională şi cea a aparatului periferic, executor. Deficienţa ar fi deci nu numai programatică, de formulare executivă a gestului, ci şi conceptuală, de formulare ideativă.

Greşelile apar ca şi cum ar rezulta dintr-un grad de distractibilitate. S-a susţinut că apraxia ideatorie s-ar deosebi de cea ideomotorie prin aceea că în aceasta din urmă, unele acţiuni nu-şi găsesc o explicaţie psihologică, ca de exemplu cînd i se cere bolnavului să-şi apuce mîna dreaptă cu mîna stîngă, el apucă călimara. O altă deosebire constă din

Scanned with OKEN Scanner

faptul că apraxicul ideator poate să imite mişcări nu prea complicate, pe cînd apraxicul ideomotor nu poate face acest lucru.

Apraxia ideatorie se însoţeşte destul de frecvent de elemente de agnozie tactilă sau optică. Astfel, bolnavii fac greşeli la recunoaşterea obiectelor prin pipăit sau, uneori, la vedere. Aceste tulburări pot însă fi parţiale, izolate, şi nu par determinante pentru tulburarea praxică.

Zangwill (1960) arată că bolnavul suferind de apraxie ideatorie, este deseori capabil să descrie gesturile şi acţiunile pe care însă este incapabil să le execute. Poate descrie în linii generale utilizarea obiectelor, dar bolnavul nu poate evoca mişcările necesare executării acţiunii. Apraxia ideatorie nu ar fi deci urmarea unei deficienţe de utilizare, ci a unui eşec în evocarea gesturilor necesare la momentul adecvat şi în ordinea cuvenită şi ca atare ea nu ar reflecta întotdeauna o tulburare la nivel conceptual.

Componenta ideatorie a activităţii motorii (Zangwill, 1960) reprezintă un concept care se apropie de ceea ce în teoria noastră constituie — în analogie cu „cîmpul semantic" din sfera limbajului — „cîmpul activităţii motorii" din sfera motricităţii praxice. În apraxia ideatorie, eşecul gesturilor adecvate este întotdeauna asociat cu conştiinţa bolnavului că aceste gesturi sînt în afara competenţei lui în circumstanţa particulară a momentului.

La cazurile pure de apraxie ideatorie, care sînt excepţionale, bolnavii nu sînt agnozici. Ei ştiu să numească obiectele şi ştiu să şi spună la ce servesc. În aceste cazuri nu este vorba de o agnozie de utilizare. După Ajuriaguerra şi Tissot (1969), apraxia ideatorie este totdeauna bilaterală şi este rareori datorată unor leziuni circumscrise ale creierului.

Apraxia ideatorie ar putea fi comparată cu o afazie semantică, în sensul că şi praxia ar consta dintr-o organizare conceptuală pe de o parte, şi o funcţie comparabilă într-o oarecare măsură cu aspectul sintactic al limbajului, pe de altă parte.

În apraxia ideatorie din stările demenţiale, se constată o dezintegrare spaţială progresivă. Bolnavul pierde, în ordine, mai întîi simţul perspectivei, ceea ce duce la o proiecţie falsă a suprafeţelor apoi pierde direcţia, aprecierea unghiurilor şi, la urmă, relaţiile topografice. Odată cu instalarea unui deficit în operaţiile concrete, apare autotopoagnozia şi apraxia ideomotorie. Primele gesturi alterate sînt cele ale degetelor mijlocii ale mîinii. În final, odată cu tulburarea operaţiilor simple, apare apraxia ideatorie.

În cazurile uşoare de apraxie ideatorie, obiectele sînt recunoscute la prima vedere, dar nu mai pot fi găsite şi identificate dacă le ascundem în spatele unui paravan. Apar tulburări ale relaţiilor spaţiotemporale.

Heilmann (1973) descrie o formă particulară de apraxie ideatorie. Bolnavii prezintă o discretă afazie receptivă, dar sînt evident anomici. Bolnavul nu poate executa un ordin intranzitiv. Dacă i se cere să arate cum se întrebuinţează o cheie, el răspunde că nu poate executa ordinul, însă reuşeşte să descrie verbal modul în care trebuie folosită cheia. Recunoaşte dintr-un număr de gesturi fără obiect efectuate de examinator pe cel corect care corespunde ordinului dat ; poate executa corect mişcarea cînd are obiectul în mînă. Alteori, încearcă să execute mişcarea,

Scanned with OKEN Scanner

ca și cum n-ar fi înțeles ordinul. Spre deosebire de bolnavii cu apraxie ideomotorie ale căror performanțe nu se ameliorează decît puțin prin imitație, cei cu apraxie ideatorie reproduc corect gesturile și mișcările arătate de examinator. În primul caz, defectul se datorește disconexiunii între înțelegerea limbajului și codificarea motorie.

Pentru Zangwill (1960) nu ar exista propriu zis o apraxie ideatorie. Toate cazurile publicate sub acest număr ar avea fie o componentă ideomotorie, fie una vizual-perceptuală. Toate apraxiile ideatorii ar fi cazuri severe de apraxii ideomotorii, adică o tulburare a praxiei de comandă, de imitare și de utilizare a obiectului. Exceptînd cazurile cu defecte severe vizuoperceptuale, nu se găsește în toată literatura nici un bolnav cu apraxie ideatorie care să nu prezinte și apraxie ideomotorie. Hécaen și Ossol (1970) a emis o părere asemănătoare. De Renzi și colab. (1968) studiind apraxia ideatorie, au definit-o și ei ca o tulburare de utilizare a obiectelor. Ei au cercetat un număr de indivizi cu leziuni cerebrale din care o parte erau afazici și au constatat că apraxia ideatorie era prezentă la 34% din indivizii afazici, la 6% din bolnavii cu leziuni ale emisferei dominante, dar neafazici, și la nici unul din bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante. Asocierea dintre apraxia ideatorie și cea ideomotorie (aceasta din urmă definită ca o tulburare de imitare a gesturilor intransitive) era destul de laxă : într-un lot de 45 apraxici ideatori, numai 11 nu prezentau și apraxie ideomotorie. În apraxia ideatorie, performanțele la un test de inteligență și la unul de vigilență (timp de reacție vizuală simplă) sînt joase. În calitatea ei de apraxie de utilizare, apraxia ideatorie este legată în mod electiv de leziunile emisferei dominante, în special de cele ale regiunilor retrorolandice care stau la baza limbajului. Ea se poate manifesta ca un simptom izolat, independent de tulburările de percepție, de gesturile intransitive, de inteligența generală și de atenție și pare a fi legată de o tulburare conceptuală particulară, tipică pentru afazie.

După Brown (1972), tulburările care se observă în apraxia ideatorie s-ar datora următoarelor trei factori : dezorientare spațială, perseverare și tulburarea memoriei. Factorul gnozic nu pare să intervină în mecanismul apraxiei ideatorii. Perseverarea ar fi consecința unei amnezii motorii. Se poate vorbi și de un răspuns confabulator.

După alți autori, apraxia ideatorie ar fi consecința unei tulburări psihice, a unor tulburări de atenție, de memorie, de asociere de idei.

Apraxia ideatorie se întîlnește în suferințe generale ale creierului. Unii autori consideră că, factorul principal determinant ar fi tulburarea de memorie și de atenție. Apraxia ideatorie se întîlnește frecvent și este foarte pronunțată în boala Alzheimer. Alteori, ea apare imediat după un acces de epilepsie la un bolnav cu apraxie ideomotorie. Se cunosc totuși cazuri, în care apraxia ideatorie a apărut brusc, ictiform, în urma unei leziuni în focar.

Apraxia constructivă este o formă clinică particulară de apraxie datorată unor leziuni situate în jumătatea posterioară a emisferelor cerebrale și făcînd parte de obicei dintr-un context semiologic mai bogat, determinat tocmai de aceste leziuni. Apraxia constructivă se caracterizează prin dificultatea de a aprecia și de a analiza relațiile

Scanned with OKEN Scanner

spațiale și de a executa construcții mai simple sau mai complicate.

În apraxia constructivă nu există în genere o apraxie a mișcărilor izolate. Bolnavul poate trage linii drepte, bate corect cu ciocanul, mînuește corect unele instrumente, dar nu poate asambla piese izolate, nu poate construi. În general, bolnavii nu au tulburări de orientare dreapta-stînga și au o reprezentare corectă a spațiului lor extracorporal. Uneori, apraxia constructivă, care se însoțește frecvent de apraxie ideomotorie, persistă și după ce aceasta din urmă a dispărut.

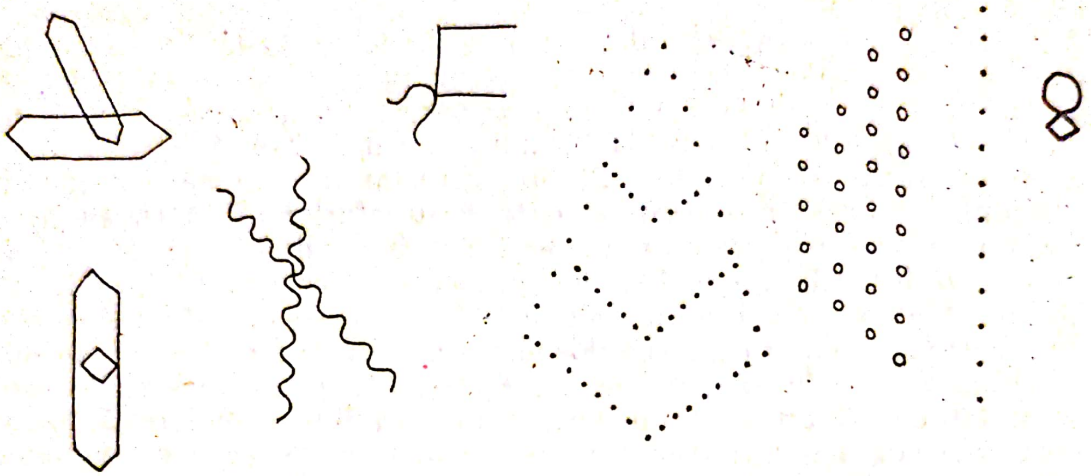

Fig. 6. — Testul Bender pentru diagnosticarea apraxiei constructive. Bolnavul trebuie să copieze figurile din desen.

Probele pentru diagnosticarea unei apraxii constructive sînt probe de desen și probe de construcție din cuburi, bețe, etc. Se cere bolnavului să deseneze un arc, o cruce, un om, o foarfecă, un copac, figuri geometrice (triunghi, pătrat), figuri în perspectivă (cub, casă în perspectivă) etc. Apraxia de construcție este evidentă mai ales în desen. Desenul în perspectivă nu este posibil și este înlocuit cu o proiecție falsă a planurilor pe hîrtie. Bolnavul nu poate articula între ele părțile unui desen mai complex. Desenul copiat se testează pe aceleași figuri prezentate ca model. Se pot întrebuința și figurile lui Bender, care sînt nefigurative, și ne dau amănunte asupra felului de orientare vizuospațială a bolnavului. Testul lui Bender scoate la iveală tulburări în direcție, în evaluarea unghiurilor, în dezarticularea figurilor etc.

Se mai cere bolnavului, tot pentru a aprecia orientarea vizuospațială, să marcheze centrul unui cerc și apoi a mai multor cercuri, desenate de examinator, să modeleze treimea unei linii, să unească trei puncte însemnate pe o hîrtie.

Desenul schematic la cerere constă în executarea schiței unor obiecte (sticlă, ciocan, roată, bicicletă, floare).

La proba de construcție i se cere bolnavului să construiască din chibrituri un triunghi, un pătrat, un dreptunghi etc.; să construiască din cuburi un gard, un turn, un scaun; să recompună un om din părțile lui componente tăiate din carton (două mîini, două picioare, un trunchi, un cap); să recompună un desen tăiat în 4—5 bucăți; să aleagă dintr-un număr de bețe pe cele cu dimensiuni egale; să modeleze din plastilină.

Scanned with OKEN Scanner

Testul de construcţie după model cu cuburile Kohs demonstrează că bolnavii nu pot executa o asamblare simplă de nouă cuburi în formă de pătrat, cu alternare de două culori etc. Testul prezintă avantajul că, prin complicarea progresivă a modelelor, permite evaluarea gradată a tulburării.

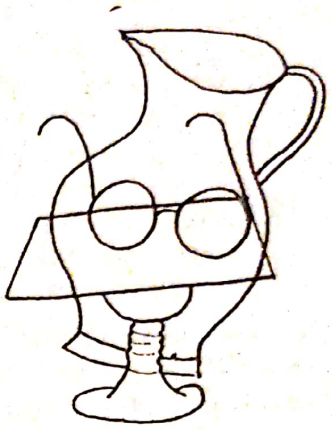

Fig. 7. — Testul figurilor suprapuse pentru diagnosticarea apraxiei constructive. Bolnavul trebuie să treacă cu vîrful creionului peste conturul fiecăreia din aceste figuri.

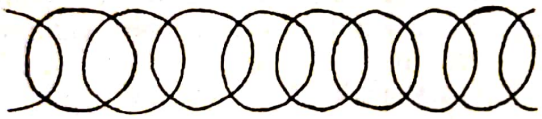

Fig. 8. — Test cu cercuri pentru diagnosticarea apraxiei constructive. Bolnavul trebuie să treacă cu vîrful creionului peste conturul fiecărui cerc şi să marcheze centrul acestora.

La testarea desenării din memorie, i se cere bolnavului să deseneze o casă, un cadran de ceasornic, o bicicletă. Testul este mai complicat decît cel geometric. Trebuie să ţinem seama de faptul că există şi la individul normal diferenţe individuale în executarea unui astfel de desen.

Testul de construcţie plană din beţe îi cere bolnavului să reproducă modelul din faţa sa sau să reconstruiască din memorie un model prezentat anterior. În cursul execuţiei testului, bolnavul are posibilitatea să-şi îmbunătăţească performanţa.

Construcţia tridimensională se testează, ordonînd bolnavului să reproducă din bucăţi de lemn de diferite forme şi mărimi, aflat în faţa sa un model, sau să transpună o imagine (bidimensională) într-o construcţie tridimensională. Această probă dă indicii destul de relative asupra bolii, întrucît nu permite o apreciere exactă a gradului de alterare al relaţiilor spaţiale ale bolnavului (Benton şi Fogel, 1962).

Testul lui Abelson, care poate fi gradat ca intensitate, îi cere bolnavului să marcheze partea comună a trei figuri geometrice suprapuse (Fig. 9).

Bolnavii cu apraxie constructivă pot face mai multe tipuri de erori. Astfel, conturul desenului apare neregulat şi întrerupt ; părţile desenului sînt prost articulate sau izolate între ele („explozia desenului") ; desenul este mult mai simplificat, schematizat, ariile desenului sînt inversate, cele orizontale devin verticale şi invers, copia este mai mică sau mai mare decît modelul.

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri tulburarea de apraxie constructivă se traduce și în scrierea bolnavului. Unul din bolnavii noștri scria corect, dar direcția scrisului era ascendentă, îndreptîndu-se către capătul de sus al hîrtiei.

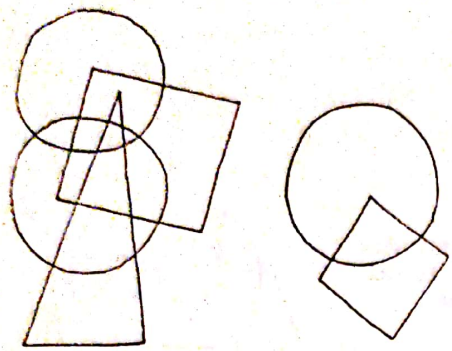

Fig. 9. — Testul Abelson pentru diagnosticarea apraxiei constructive. Bolnavul trebuie să hașureze partea din figură care este comună celor două, respectiv patru figuri geometrice suprapuse.

Uneori rîndurile se suprapuneau, dar el continua să scrie. Alt bolnav avea o dificultate în a începe rîndul, încerca cînd mai sus, cînd mai jos și începea uneori cuvîntul cu o literă majusculă greșită, pentru a se corecta însă pe urmă.

Unii bolnavi sînt agnozici cu privire la tulburarea lor, socotesc că au o performanță bună, chiar cînd fac greșeli grosolane de construcție. Alții au o atitudine ezitantă, persevorează în încercarea de a executa corect construcția.

Fenomenul de „closing-in" a fost descris de Mayer-Gross (1935) și constă în tendința de a intra în model și de a se suprapune acestuia în cursul unor performanțe constructive. Astfel, de exemplu, bolnavul duce mîinile foarte aproape de cele ale examinatorului, cînd i se cere să imite anumite posturi, sau desenează peste model cînd i se cere să-l copieze etc. Acest simptom considerat drept „frică de spațiu gol", ar veni în sprijinul opiniei, conform căreia apraxia constructivă constă într-o reducere a performanțelor manuale în cursul unor activități efectuate în „spațiul activ". Simptomul este frecvent mai ales în apracto-agnozia geometrică și se datorește unei tulburări a funcțiilor reprezentative (Lhermitte și Mouzon, 1941). Simptomul de „closing-in" ar fi, după unii autori, o manifestare a unei tulburări mai cuprinzătoare, care ar consta în a traduce prin simbolizare o copie abstractă după un model concret (Muncie, 1938). Această tendință de a copia foarte aproape de model sau de a se suprapune peste acesta se întîlnește și la copii, în primul stadiu de imitare (Ajuriaguerra și colab., 1949). Dezintegrarea activităților constructive întîlnită în demența senilă se însoțește și ea de fenomenul de „closing-in" constituind un aspect al „reacției de magnet". Aceasta constă în reapariția unor forme de comportament primitiv, cum este de exemplu reflexul de apucare, prezent în cursul ontogenezei, în cursul proceselor patologice de disoluție cerebrală (Ajuriaguerra și colab., 1960). Apraxia constructivă are și un element agnozic, bolnavul nereușind să-și corecteze greșelile, chiar dacă le poate compara cu modelul care se află în fața lui. El are o agnozie a propriilor lui greșeli.

În cazuri extreme, bolnavul nu este capabil să reproducă nici forma cea mai simplă, el execută trăsături amorfe, fără nici o legătură

între ele. De cele mai multe ori însă, tulburarea nu este atît de profundă, ci ea apare la un nivel mai elaborat al activităţii constructive. Bolnavul nu poate copia figuri nereprezentative, desene complexe care nu reprezintă obiecte concrete. În formele mai uşoare ale apraxiei constructive, bolnavul nu poate reproduce un desen în perspectivă, ci numai unul plan. Asamblarea unei imagini tăiate în prealabil în mai multe părţi componente este dificilă sau chiar imposibilă.

Apraxia constructivă de emisferă dominantă se caracterizează prin modificări apărute în desenul spontan şi după model, în construcţia cu beţe, cuburi sau plastilină, în desenul schematic al obiectelor simple, în desenul în perspectivă. Bolnavul simplifică desenul reducînd numărul de linii, care apare mai mic decît cel al modelului. Şi în acest caz, fenomenul de „closing-in" este prezent. Apraxia constructivă de emisferă dominantă se asociază deobicei cu sindromul Gerstmann (agnozie digitală, acalculie, dezorientare dreapta-stînga), şi/sau cu afazie amnezică.

În apraxia constructivă prin leziune de emisferă nedominantă, bolnavul copiază bine figurile plane, dar nu reuşeşte să le reproducă pe cele articulate din mai multe piese, ca de exemplu o bicicletă. El procedează în desen executînd linie după linie, fără a avea un plan general. Desenarea în perspectivă nu este posibilă. În desen apare în mod evident neglijarea hemispaţiului stîng, astfel încît dintr-o roată, dintr-o margaretă, dintr-un soare el nu reproduce decît jumătatea din dreapta a modelului. Desenarea la cerere a unei figuri umane se face foarte defectuos. O hartă sau planul odăii etc. nu se poate desena din cauza neglijării hemispaţiului stîng, pe de o parte, şi pe de altă parte, tulburărilor de orientare vizuospaţială. Construcţia unor figuri din beţe este relativ corectă, dar ea se execută cu latenţe mari.

Costa şi Vaughan (1962) au observat că bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante şi cu deficit vizuoconstructiv executau în mod vizibil mai imperfect testele de îndemînare vizuospaţiale, în care nu intervenea necesitatea de a construi comparativ cu bolnavii care acuzau leziuni ale emisferei dominante şi un deficit vizuoconstructiv. Performanţele constructive mai deficitare ale bolnavilor cu leziuni ale emisferei nedominante s-ar datora tulburărilor generale vizuoperceptuale.

Apraxia constructivă prin leziuni ale emisferei nedominante include un număr mai mare de tulburări perceptuale sau agnozice de tipul tulburărilor vizuospaţiale sau de tipul agnoziei vizuospaţiale (Duensing şi colab., 1953).

Piercy şi colab. (1960) au examinat 80 de bolnavi cu apraxie constructivă din care 67 aveau leziuni cerebrale unilaterale. Din totalul bolnavilor cu leziuni ale emisferei drepte, 23,3% prezentau o apraxie constructivă, iar 11,3% din bolnavii cu leziuni emisferice stîngi aveau apraxie constructivă. Autorii constată că, în leziunile emisferei dominante, copierea se face mai bine. Reitan (1959) constată şi el că bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante prezintă mai frecvent o dificultate în copierea figurilor geometrice, decît cei cu leziuni ale emisferei dominante. Cu toate acestea, Warrington şi colab. (1966), utilizînd o metodă mai precisă de evaluare a performanţelor, nu semnalează nici o diferenţă semnificativă între cazurile cu leziuni emisferice drepte, respectiv stîngi.

Scanned with OKEN Scanner

După McFie și Zangwill (1960), există o diferență calitativă între cele două emisfere. Desenele bolnavilor cu leziuni ale emisferei nedominante sînt mai fragmentate și mai dispersate, vădind o pierdere a relațiilor spațiale, pe cînd la subiecții cu leziuni ale emisferei dominante desenele sînt mai arcuite, dar multiplicate, reproduse în mai multe variante ; se constată o simplificare a modelului, o eliminare a detaliilor, dar cu păstrarea relațiilor spațiale.

Bolnavii cu apraxie constructivă și leziuni de emisferă dominantă ameliorează modelul prin copiere, pe cînd la bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante, nu se observă diferențe între copierea după model și desenul la cerere. În leziunile emisferei nedominante, orientarea în planul hîrtiei este deficitară, casa, cubul, sînt plasate oblic (Piercy și colab., 1960). Warrington și colab. (1966) disting în desenele acestor bolnavi două tipuri de figuri : structurate și nestructurate. Primele sînt reprezentate prin contur și prin linii trasate în interiorul figurii. Figurile aparținînd celui de al doliea tip sînt reprezentate exclusiv prin contur, interiorul fiind complet gol. Bolnavii cu leziuni ale emisferei dominante copiază cu mai multă ușurință figurile care sînt doar conturate, decît pe cele aparținînd tipului structurat. De asemenea, cînd execută desenul unui cub sau a unei stele sub forma unei figuri nestructurate, bolnavii trasează mai multe linii decît este necesar. În leziunile emisferei nedominante, bolnavii analizează mai bine părțile constituente ale figurilor.

Warrington (1969) constată că bolnavii cu leziuni de emisferă nedominantă ameliorează modelul (cub, stea) în constituenții lui. În leziunile de emisferă dominantă, bolnavul desenează modelul relativ satisfăcător prin copiere servilă, reproducînd diferite linii fără nici o secvență logică. Benson și Barton (1970) găsesc în leziunile corticale larg distribuite, deficite de construcție care sînt mai severe în leziunile posterioare, decit în cele anterioare, și mai constante în leziunile emisferei drepte decît în cele ale emisferei stîngi. Totuși aceste deficite nu sînt semnalate a fi atît de specifice și de restrictive ca cele descrise de alți autori.

Tulburările vizuospațiale produse de leziunea emisferei dominante sînt mai puțin accentuate decît cele produse de o leziune a emisferei nedominante. După Benton (1967), emisfera nedominantă ar juca un rol determinant în medierea activității vizuoconstructoare care însă nu ar fi absolută, ci numai relativă.

Apraxia constructivă este mai frecventă în leziunile de emisferă nedominantă. În orice caz, în leziunile acestei emisfere, tulburările sînt mai severe. Există o neglijare a hemispațiului stîng pe hîrtie, cît și pe desenul de reprodus. În leziunile emisferei dominante nu există neglijarea unui hemispațiu, însă desenele spontane sînt foarte sărace, lipsite de detalii ; desenarea după model îl ajută mult pe bolnav în perfecționarea acestor performanțe (Piercy și colab., 1960). În leziunile emisferei nedominante se întîlnește mai ales o tulburare conceptuală a apraxiei constructive, pe cînd în cele ale emisferei nedominante tulburările s-ar datora în special unui deficit constructiv perceptual (Hécaen și Ajuriaguerra, 1951).

Scanned with OKEN Scanner

Paterson şi Zangwill (1944) au descris o caracteristică particulară a deficitului de construcţie în leziunile emisferei nedominante, şi anume maniera de a reproduce un model linie cu linie, referindu-se în mod constant la model. Acest simptom a fost interpretat ca o dezorganizare a gîndirii spaţiale. Bolnavii au tendinţă să deseneze mai degrabă diagonale decît linii orizontale, reproduc greu modelele cu perspectivă sau pe cele complicate.

Denny-Brown şi colab. (1962) deosebesc la dreptaci o apraxie constructivă prin leziuni emisferice stîngi, pe care o consideră ca o adevărată tulburare conceptuală, ca pe un deficit constructiv bazat pe tulburări perceptuale, consecinţă a unor leziuni de emisferă nedominantă. În leziunile emisferei dominante, tulburarea constructivă se traduce prin simplificarea desenului reprodus : numărul de linii trasate scade ca şi similitudinea cu modelul. În leziunile emisferei dominante, dimpotrivă, numărul liniilor trasate creşte (Piercy şi Smith, 1962).

Luria şi Tsvetkova (1964) disting două feluri de tulburări ale construcţiei, unele datorate unor leziuni ale lobilor frontali, celelalte determinate de leziuni parieto-occipitale. În primul caz, bolnavul pierde capacitatea de „planificare". Din punct de vedere clinic, apraxia constructivă de emisferă dominantă se asociază, în marea majoritate a cazurilor, cu tulburări de vorbire, iar cea de emisferă nedominantă se însoţeşte de obicei de tulburări vizuospaţiale, de apraxie de îmbrăcare.

Leziunile emisferei cerebrale dominante produc, în primul rînd, o simplificare a structurii în raport cu modelul, pe cînd în leziunile emisferei nedominante copia, departe de a constitui o reprezentare exactă a modelului, are totuşi o structură de o complexitate echivalentă : numărul liniilor trasate este evident mai mare decît în leziunile emisferei dominante, adică în apraxia constructivă stîngă. În apraxia constructivă dreaptă există unele erori esenţiale şi anume inexactitatea proporţiilor, nerespectarea distanţelor, deficit în ansamblarea diferitelor părţi ale figurii. Structura generală a modelului nu este urmărită în raporturile sale esenţiale (Ajuriaguerra şi colab., 1960).

Apraxiile constructive drepte sînt foarte legate de dezorganizările perceptive ale spaţiului, pe cînd cele stîngi se inseră în contextul tulburărilor de limbaj sau a unei dezorganizări praxice mai întinse, cu apraxie ideatorie sau ideomotorie.

În apraxiile constructive stîngi, bolnavul este de-a-dreptul stînjenit de prezenţa modelului în construirea sau desenarea la comandă, mai ales prin asocierea fenomenului de „closing in". În aceste apraxii se observă cea mai accentuată tendinţă de simplificare a conturului modelului reproducerea fiind caracterizată prin numeroase ezitări şi facilitată de revizualizarea modelului, pe cînd în apraxiile prin leziunile emisferei nedominante desenul este mai puţin ezitant, se efectuează bucată cu bucată, fără plan de ansamblu (Duensing, 1953).

Apraxia constructivă se asociază în genere şi cu alte tulburări apraxice. În leziunile emisferei nedominante se însoţeşte cu apraxia de îmbrăcare, neglijarea hemispaţiului stîng, tulburări ale memoriei topografice. Această asociere cu alte simptoame pune problema posibilei origini apraxice ideomotorii a apraxiei constructive (Ajuriaguerra şi colab., 1960). Arrigoni şi De Renzi (1964) constată că în apraxia con-

Scanned with OKEN Scanner

structivă prezența afaziei nu influențează calitatea performanțelor. Warrington și colab. (1966) nu au confirmat însă aceste rezultate. Apraxia constructivă și sindromul Gerstmann nu au același mecanism fiziopatologic. N-au fost semnalate tulburări de tip agnozic ale sferei vizuale, în apraxia constructivă. După unii autori, apariția acesteia pare a fi legată din punct de vedere etiologic de o tulburare în dezvoltarea ontogenetică, nefiind, deci, limitată la leziunile dobîndite la vîrsta adultă.

În leziunile emisferei dominante, se poate vedea următorul tablou clinic: elemente de afazie receptivă, apraxie ideatorie și ideomotorie, sindrom Gerstmann (agnozie digitală, dezorientare dreapta-stînga, acalculie), agrafie. Se poate stabili deci, din punct de vedere clinic, o diferență între apraxiile constructive prin leziuni de emisferă dreaptă respectiv stîngă. În leziunile emisferei nedominante predomină tulburările vizuospațiale, pe cînd în cele ale emisferei dominante sînt mai accentuate tulburările de limbaj. În acest din urmă caz coexistă deseori și tulburări praxice de tip ideomotor, care implică mai ales secvența diferitelor mișcări ce constituie acțiunea completă, cu alte cuvinte „schița ideatorie", planul acțiunii, planificarea. De aici rezultă că, dacă dăm unui bolnav apraxic cîteva repere pentru a construi copii după modelul propus, acestea vor fi de folos numai apraxicului care are dificultăți de programare. Dimpotrivă, dacă tulburarea de construcție este datorată unei dificultăți de manipulare a informației spațiale, reperele nu numai că nu ușurează performanța, dar pot chiar s-o îngreuneze. Într-adevăr, Hécaen și Ossol (1970) au arătat că oferirea unor repere ameliorează performanța numai la bolnavii cu leziuni de emisferă dominantă, în timp ce la bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante, această îmbunătățire nu se obține. După unii autori însă, nu se poate vorbi de o adevărată apraxie constructivă, decît în absența tulburărilor de orientare vizuospațială și a tulburărilor apraxice ideomotorii sau ideatorii, altele decît cele legate de apraxia constructivă. Bolnavul cu apraxie constructivă primitivă, pură, este bine orientat în spațiul corporal și extracorporal. El poate să indice corect traiectul drumurilor prin oraș și să indice corect, cu ochii închiși, locul lucrurilor din cameră. Apraxia constructivă diferă și de agnozia optică, cît și de cea spațială. În sindromul de „ataxie optică", poziția globilor oculari este defectuoasă, bolnavul întîmpină o mare greutate în a căuta și a găsi obiectele în spațiu, iar odată găsite el le pierde repede din cîmpul vizual. De asemenea, bolnavul nu nimerește corect o țintă, nu poate uni două puncte fixe între ele, nu găsește punctul de plecare într-un desen închis (pătrat, cerc etc). În cursul construcției la comandă, bolnavul se comportă ca un orb, așează obiectul cu totul întîmplător, în afara oricărui criteriu precis.

Pentru Dee (1970) este evident că o tulburare de construcție poate apărea atît în leziunile emisferei drepte cît și în cele ale emisferei stîngi, dar nu s-a stabilit încă suficient de limpede dacă deficitul de construcție reflectă o tulburare „motor-executivă" sau este manifestarea unei tulburări perceptuale. S-ar putea să existe două tipuri de deficite vizuoconstructive, un tip „motor executiv" și unul „perceptual", fiecare din aceste tipuri reprezentînd urmarea leziunii uneia sau alteia dintre emisfere. Același autor, a utilizat două baterii de teste,

Scanned with OKEN Scanner

unele pentru determinarea abilității vizuoconstructive și altele pentru determinarea abilității perceptuale. Cercetările au arătat că tulburările performanțelor vizuoconstructive sînt expresia unei tulburări funcționale perceptuale, întrucît ambele serii de teste puneau în evidență o disfuncție perceptuală. Nu există o relație între performanța vizuoconstructivă și performanța perceptuală pe de o parte, și sediul emisferic al leziunii pe de altă parte. Tulburarea vizuoconstructivă are același mecanism fiziopatologic, fie că leziunea este în emisfera dreaptă, fie că este în cea stîngă.

Kleist (1912) considera apraxia constructivă ca fiind rezultatul unei tulburări „executive" sau perceptomotorii, care s-ar deosebi de alte forme de apraxie precum și de tulburările vizuoconstructive și care ar fi expresia directă a unei tulburări de percepție. Substratul ar fi reprezentat de leziunea emisferei dominante, care ar tulbura mecanismele cerebrale ce reglează asociațiile vizuochinestezice. În acest context apraxia constructivă apare ca expresia unei „deconectări" între procesele perceptuale și cele motorii.

Ulterior s-a susținut însă că apraxia constructivă s-ar datora mai degrabă unei tulburări vizuoperceptuale decît unei disocieri între procesele perceptuale și motorii, mai ales că s-a putut arăta că acești bolnavi ar avea și tulburări în diferite aspecte ale orientării spațiale (Hécaen, 1962).

În concluzie, se poate spune că în apraxia constructivă propriu-zisă greșelile se fac numai în cursul unor acțiuni bine determinate (desen, scris, clădiri din piese izolate, mînuire de obiecte izolate) și anume cu un oarecare grad de tatonare a unei succesiuni, în care se poate decela, cu toate acestea, un plan greșit. Identificarea obiectelor componente ale construcției este normală la acești bolnavi. De multe ori se constată în construcție sau în desen greșeli sistemice, rotări ale formelor cu 90° sau 180°, o planificare bizară, particulară, apraxia constructivă apărînd ca un deficit de programare a acțiunii. De reținut că și în apraxia ideatorie există tulburări de ordinul apraxiei constructive, dar ele fac parte din ansamblul mult mai bogat al simptomatologiei apraxiei ideatorii. Tulburarea de programare caracteristică apraxiei constructive și exprimată în diametrul construcției este un fenomen analog celui observat în secvențele gestice pe care le reclamă manipularea obiectelor în apraxia ideatorie.

Apraxia de îmbrăcare este o formă clinică particulară, caracteristică pentru leziunile emisferei minore și care se însoțesc în cea mai mare parte din cazuri și de alte tulburări gnozice (neglijarea hemispațiului stîng) sau/și cu hemianopsie, eventuale tulburări de sensibilitate etc.

Bolnavul nu reușește să-și îmbrace haina, halatul, cămașa, le sucește în toate felurile, bagă greșit mîna în mînecă, nu reușește să bage capul prin cămașe, bagă amîndouă piciorele în același crac de pantalon, nu-și poate lega cravata și șireturile de la ghete etc.

Apraxia de îmbrăcare se caracterizează prin tulburarea gesturilor necesare actului de îmbrăcare, în absența unei apraxii ideatorii sau ideomotorii. Bolnavul are mari dificultăți în mînuirea corectă a hainei sau cămășii pe care i-o cerem s-o îmbrace. El manipulează îmbrăcămintea în

mod incoerent și inadecvat. Bolnavul nu se poate orienta cu privire la îmbrăcămintea lui nici spontan, nici la comandă. Își dă seama de infirmitatea sa și se plînge de ea. Dacă pînă la urmă reușește întîmplător să orienteze bine haina, nu parvine să organizeze gesturile necesare pentru a stabili între veșmînt și corpul lui corespondența necesară ; se bagă în cele două mîneci „în oglindă" ; încrucișează la nesfîrșit capetele cravatei, fără a reuși s-o lege ; după ce a reușit să îmbrace un crac al pantalonului constată că, datorită unei rotații inoportune, al doilea crac a dispărut sau lipește direct pantalonul de bazin, ca și cum ar spera să-l poată îmbrăca de la sine. Apraxia de îmbrăcare se întîlnește în mod constant în cazurile de hemiasomatognozie și în tulburările coordonării vizuale și este însoțit uneori de o apraxie constructivă mai mult sau mai puțin evidentă. În majoritatea cazurilor nu există însă tulburări praxice ideomotorii sau ideatorii. Tulburările motorii sînt absente deobicei sau chiar dacă există, ele sînt minore și nici într-un caz nu împiedecă executarea corectă a îmbrăcării.

Brain (1941) susține că apraxia de îmbrăcare ar reprezenta o dezorganizare a programării gestice, care poate apărea independent de dezorientarea dreapta-stînga, de apraxia constructivă, dar pare a fi mai curînd în legătură cu tulburări ale schemei corporale. Acest tip de apraxie ar fi generat de o leziune cerebrală.

Uneori bolnavii reușesc să se îmbrace corect, dar nu în modul automat obișnuit. Există două tipuri de apraxie de îmbrăcare, primul asociat cu tulburări ale orientării dreapta-stînga, acalculie și tulburări vizuoconstructive ; al doilea tip se însoțește de tulburări ale schemei corporale (Hécaen și Ajuriaguerra, 1951). Există o strînsă corelație între apraxia de îmbrăcare și leziunile emisferei nedominante.

Apraxia de îmbrăcare constituie un grup aparte, particular de tulburare de coordonare a unor mișcări complexe. Nu este o apraxie adevărată în sensul înțeles de Liepmann. Nu există o disociere între mișcarea voluntar automată și cea la comandă. Nu există o legătură cu apraxia ideatorie, întrucît în această din urmă afecțiune, se îmbracă de obicei corect, iar, pe de altă parte, mulți bolnavi cu apraxie de îmbrăcare nu au apraxie ideatorie. Localizarea emisferică este diferită în apraxia de îmbrăcare față de cea ideatorie. Se pare însă că apraxia de îmbrăcare nu are un mare grad de specificitate și că reflectă de multe ori numai o dezorientare dreapta-stînga, o agnozie vizuospațială sau o apraxie ideatorie.

Apraxia simpatică se caracterizează prin apraxia membrelor superior și inferior stîngi asociată cu o afazie Broca și hemipareză dreaptă. Apraxia stîngă este datorită leziunii zonei care controlează membrele stîngi, cu sau fără atingerea corpului calos, ducînd la o izolare a regiunii corespunzătoare din emisfera dreaptă. În cazul în care emisfera stîngă este dominantă pentru mișcare, membrele stîngi, care sînt lipsite de conducerea emisferei stîngi, devin apraxice, pe cînd tulburările apraxice ale membrelor drepte sînt mascate de hemipareza dreaptă. După Liepmann (1905) această apraxie „simpatică" (sau simpatetică) s-ar întîlni relativ frecvent în aproape două treimi din cazurile de afazie Broca cu hemipareză dreaptă. Apraxia simpatetică este deci o apraxie

Scanned with OKEN Scanner

caloasă contaminată de o hemipareză dreaptă, care se întîlnește de cele mai multe ori în ocluziile arterei cerebrale anterioare. În afară de apraxia ideomotorie a membrelor stîngi, agrafia și astereognozia mîinii stîngi sînt simptoame tot atît de frecvent întîlnite în apraxia simpatică.

Geschwind și Kaplan (1962) au publicat cazul unui bolnav în vîrstă de 41 de ani, operat pentru un gliom frontal stîng, care acuza o ușoară parafazie, hemipareză dreaptă moderată și mici tulburări de sensibilitate de partea dreaptă. Putea să scrie numai cu mîna dreaptă. Denumea corect obiectele pe care le ținea în mîna dreaptă, însă dacă se folosea de mîna stîngă în acest scop. Desenul și manipularea obiectelor era corectă. Mișcările la comandă verbală, mișcările mîinii stîngi erau tulburate, fiind însă corecte la imitație și la întrebuințarea obiectului: mișcările mîinii drepte, ținînd seama de hemipareză, erau corecte. La necropsie s-a găsit o leziune tumorală a emisferei stîngi și una infarctantă a celor două treimi anterioare ale corpului calos.

Trebuie totuși subliniat că incidența sindromului apraxic în tumorile izolate de corp calos este foarte scăzută. Nici degenerarea corpului calos și nici agenezia acestuia nu produc apraxie. De asemenea, sindromul de arteră cerebrală anterioară, cu monoplegie crurală și apraxie stîngă, este rar (Ajuriaguerra și Hécaen, 1964). De remarcat că artera cerebrală anterioară irigă și o parte a regiunii interne a lobului parietal, care poate interveni în apraxie.

Comisurotomia executată de Gazzaniga și colab. (1967) a produs tulburări praxice la comandă verbală și la imitație cu păstrarea aparent normală a mînuirii obiectelor. De asemenea erau normale mișcările care utilizau grupurile musculare proximale, cum sînt arătarea, atingerea unei ținte și desenul. Proiectarea tahistoscopică a unor cuvinte tipărite pe emisfera stîngă ducea la scrierea lor corectă cu mîna stîngă. Puteau fi imitate pozițiile simple ale mîinilor. După acești autori tulburarea ar fi datorită mai de grabă unei deficiențe în sistemul de control ipsilateral, decît deconectării caloase. Sindromul calos nu este datorit unei tulburări a conducerii emisferei stîngi și a urmăririi pasive a celei drepte de către această conducere, ci unei tulburări ale echilibrului între cele două emisfere.

Sindromul calos are deci trei aspecte: leziune caloasă pură, leziune caloasă plus leziune frontală stîngă, mîna dreaptă nefiind apraxică, și afazie Broca cu hemipareză dreaptă și apraxie stîngă (simpatică) cu sau fără leziune caloasă.

În apraxia simpatică bolnavul nu este atît apraxic propriu zis, cît are tendința de a mînui mîna stîngă neîndemînatic, mișcările fiind grosolane, brute, dar aproximînd acțiunea dorită. Se poate remarca ținta generală corectă a mișcării. Cea mai mare parte a bolnavilor cu apraxie simpatică au performanțe deficiente la imitare, dar unii își ameliorează mult rezultatele la imitație. Apraxicii de corp calos reușesc și ei cu greu proba de imitație, în afară de cazul în care mișcarea de imitat este prezentată numai emisferei drepte, fenomen care arată notarea complexă a interacțiunii emisferice. Există foarte probabil un aspect competitiv al funcției emisferice care răspunde de multiplele efecte ale secțiunii caloase, mai de grabă decît deficiența de informare a emisferei drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Există cazuri cu o accentuată apraxie bimanuală. Bolnavii au dificultăți mai mari în a executa acte motorii în care se cere mînuirea ambelor mîini (să bage o hîrtie în plic, să taie o hîrtie cu o foarfecă, să mînuiască o șurubelniță etc.). Unii bolnavi au o apraxie monomanuală, dar tulburarea bimanuală este mai frecventă. Uneori bolnavul face corect gestul cu o mînă, apoi cu cealaltă, dar nu poate executa gesturile concomitent cu ambele mîini. Numai o mînă poate acționa separat în timp. Mișcările bimanuale sînt excepționale în această situație, ceea ce pledează pentru tulburarea coordonării bimanuale.

FIZIOPATOLOGIA APRAXIILOR

Teoriile clasice asupra apraxiei considerau actele ca sprijinindu-se pe imagini. Alți autori dimpotrivă, interpretează imaginile ca derivînd din acțiuni. Este indubitabil că imaginile comportă un element motor. Din punct de vedere electroencefalografic se observă aceleași unde beta în reprezentarea mintală a flectării mîinii, ca și în flectarea ei efectivă. După Piaget (1960), aspectele figurative ale gîndirii derivă din imitație, iar imitația, la rîndul ei, asigură trecerea de la faza senzori-motorie la gîndirea reprezentativă pregătind simbolismul necesar acesteia.

Activitatea praxică constă din sisteme de mișcări și nu dintr-o înșiruire de mișcări întîmplătoare (Piaget, 1960); aceste sisteme de mișcări sînt coordonate în vederea unui rezultat sau unei intenții. Praxia reprezintă totalitatea mișcărilor ce compun un act și nu o mișcare particulară a acestuia. Praxia este o însușire dobîndită, spre deosebire de anumite mișcări coordonate, care sînt de natură reflexă. Această achiziție rezultă dintr-o experiență determinată de o serie de procese formative de tip condițional.

Multe acțiuni praxice cer utilizarea ambelor membre superioare (inclusiv a ambelor mîini); iau naștere în felul acesta acțiuni praxice particulare și specializate pentru fiecare din cele două mîini. Acțiunile mîinii drepte sînt însoțite de acțiuni diferite ale mîinii stîngi și, invers, mîna stîngă îndeplinește o serie de mișcări coordonate pe care dreapta nu le poate face sau le face mult mai greu. Astfel, cînd întrebuințăm cuțitul și furculița în mod normal mișcările respective sînt eupraxice, coordonate armonios, îndeplinindu-și scopul. Dacă încercăm însă să inversăm rolul mîinilor, să tăiem cu stînga și să utilizăm furculița cu dreapta, mișcările devin într-o măsură mai mare sau mai mică dispraxice. Același lucru se întîmplă dacă încercăm să inversăm rolul mîinilor în utilizarea unei mașini de cusut, a unui fierăstrău etc.

Mișcările se învață ca răspunsuri concrete la situații de obiect în cursul ontogenezei. În cursul ontogenezei și al filogenezei nu există experiențe corespunzînd cu stabilirea acelor concepte care, la adult, dau naștere la mișcări: omul, însă, nu acționează pe bază de concepte, ci mai curînd formează concepte pe baza acțiunilor sale.

Unul din testele clasice ale apraxiei, care constă în a cere bolnavului să simuleze un act tranzitiv fără prezența obiectului arată dualitatea dintre operație și imagine. În acest test se cere reprezentarea imi-

Scanned with OKEN Scanner

tativă a actului, însă, dacă aceasta din urmă poate juca un rol în perfecționarea execuției actului, totuși reprezentarea se poate realiza numai plecînd de la un anumit nivel și numai atunci cînd este vorba de acte destul de complexe pentru ca anticiparea lor să fie necesară reușitei. La copil, însă, actul poate să fie corect executat, dar reprezentarea lui să fie deficientă.

Un rol particular în geneza apraxiei, îl joacă factorul timp, în sensul succesiunii în timp al diferitelor acțiuni. Planul acțiunii are un caracter spațiotemporal. Acțiunea se desfășoară în spațiu, într-un anumit timp, și succesiunea comportamentelor trebuie să urmeze o anumită ordine. S-a vorbit în acest sens de „melodia cinetică", înțelegînd prin aceasta că nu numai succesiunea trebuie să fie armonioasă și corespunzătoare, dar și durata fiecărei componente a acțiunii trebuie să fie corespunzătoare scopului ; astfel unele mișcări vor fi mai repezi, altele mai încete, compunînd „o melodie" a actelor elementare determinante care alcătuiesc complexul întregii acțiuni („das Binden und Lösen" a lui Goethe).

Trebuie mereu avut în vedere că praxia este strîns legată de gnozie. Tulburarea praxiei apare ca o rezultantă a unei deficiențe praxice și gnozice, fiind de fapt o apractoagnozie. De aceea unii autori au și susținut că apraxia este o agnozie de utilizare însoțită de elemente de agnozie corporală și spațială (Morlaas, 1928). Apraxia este o formă superioară de dezorganizare motorie în care un rol însemnat îl joacă și tulburarea funcțiilor simbolice din domeniul motricității.

Pentru ilustrarea acestei apractoagnozii redăm cazul unuia din bolnavii observați de noi. Acesta recunoștea obiectul, îl putea numi, dar cînd îi ceream să-l folosească, nu reușea. Bolnavul încearcă astfel să scrie cu foarfeca în loc să taie cu ea ; cînd i se dădea un toc, îl numea corect, încerca chiar să scrie cu el, dar nu-l muia în cerneală, nereușind propriu-zis să scrie cu el. Este foarte probabil ca, în oricare apraxie să existe și un element agnozic. În unele cazuri, tulburarea gnozică, o falsă recunoaștere, determină și o mînuire falsă, deci o tulburare de tip apraxic. În alte cazuri, tulburarea de mînuire îngreunează recunoașterea.

S-o vorbit de un domeniu limită al tulburărilor apractoagnozice, de forme clinice mixte apractoagnozice. Grünbaum (1930) susținea că nu se poate face o delimitare netă între momentele praxice și cele gnozice ale unei acțiuni.

Acțiunea corectă presupune o percepție, o reprezentare și o recunoaștere corectă. Există bolnavi cu apraxie ideatorie, care descriu exact obiectul pe care îl au în față și cum trebuie el utilizat, dar, cînd să treacă la acțiune, aceasta nu le reușește. Mînuirea tulbură însăși acțiunea. Aici trebuie să remarcăm faptul că, în cursul ontogenezei, învățarea, deprinderea recunoașterii obiectelor este mult ajutată nu numai de elementul vizual, dar și de elementul motor.

În funcție de situație, de modul de a considera fenomenele, de starea particulară momentană a bolnavului, comportarea lui are un aspect deosebit. Putem considera tulburările din mai multe puncte de vedere : ontogenetic (automat-neautomat), reprezentare-acțiune voluntară, gnozie-acțiune, percepție-mișcare. Grație unor teste adecvate, efectuate în mod repetat și cu mare minuțiozitate, se poate stabili, pentru

fiecare caz în parte nivelul perturbat, precum și aspectele sale particulare.

În funcția praxică intervin în mod continuu factori gnozici corporali și spațiali, precum și relația subiect obiect, care toate la un loc contribuie la organizarea a ceea ce va deveni activitatea praxică. Funcțiile gnozice corporale (somatognozia) și spațiale au un mecanism cerebral relativ bine stabilit. Un lucru este sigur, și anume că leziuni ale anumitor regiuni cerebrale pot duce la tulburări ale somatognoziei și ale gnoziei spațiale. Reglarea unei activități praxice se face la nivelul unei organizări motorii superioare unde se integrează în secvențe temporale un cîmp funcțional al acțiunii constituit între subiect și obiect, în funcție de somatognozie și de gnozia spațială. În organizarea funcțională a acestei complicate activități praxice intervin, pe de o parte, nevoile biologice fundamentale, motivarea, iar pe de altă parte, achizițiile făcute prin învățare în cursul ontogenezei și, pentru anumite activități praxice complicate, particulare, cum sînt cele profesionale, prin învățare adaptată unui scop precis.

Schema de anticipare praxică, programarea, are o anumită formă relativ tipică, constantă, dar care poate fi continuu modificată în timpul desfășurării actului motor, în funcție de modificările de situație și de motivație.

Tot astfel cum există un stadiu „preconfigurativ" pentru vorbire, există și un stadiu „preinervator", pentru mișcarea voluntară intenționată care precede formularea cinetică adecvată, analoagă formulării verbale adecvate. Noțiunea de „preconfigurație" a fost creată pentru vorbire de Conrad (1974), iar Critchley (1970) vorbește de un „preverbitum". Nu se poate face însă abstracție de faptul că în cursul executării unei mișcări voluntare intervine în mod continuu și persistent controlul simțurilor și mai ales controlul chinesteziei și al vederii. Procesul „preinervator" intervine mai ales atunci cînd vrem să elaborăm o mișcare voluntară nouă, un complex de mișcări praxice noi, complicate, dificile, dar nu a fost sau nici nu pot fi automatizate. În astfel de cazuri am putea spune că înlănțuirea se face în felul următor : reprezentarea mintală a țelului — reprezentarea mintală a mișcării care ar trebui executată pentru îndeplinirea țelului, modelul preinervator, mișcarea voluntară praxică. În sindromul apraxic tulburarea constă în primul rînd în pierderea automatizării. Fiecare mișcare, oricît de elementară, trebuie să parcurgă de fiecare dată toate etapele schemei de mai sus. În apraxia ideatorie schema (modelul) este tulburată deja la nivelul primului ei inel, acela al reprezentării mișcării ; în apraxia ideomotorie sînt perturbate inelele intermediare și inelul preinervator.

Procesul psihologic care stă la originea mișcării sau poate doar însoțește mișcarea voluntară a constituit subiectul unei largi discuții. Liepmann (1908) vorbea de „schițarea ideatorie" care ar precede mișcarea voluntară. Brun (1922) neagă intervenția factorului psihologic și susține că mișcarea voluntară este un proces biologic, așa cum o dovedește felul în care ia naștere această mișcare în filo- și ontogeneză. Este foarte probabil că în dobîndirea și perfecționarea continuă a mișcării voluntare în cursul ontogenezei intervine un mecanism reflex-condiționat. Copilul încearcă mereu, greșește, se corectează și, prin acest pro-

Scanned with OKEN Scanner

cedeu de „încercare-eroare", ajunge cu vremea să execute mişcarea voluntară adecvată ţelului propus. Stimulul condiţional este reprezentat de ţinta pe care vrea s-o atingă, de ţelul mişcării. Mişcarea propriu-zisă, elementară, este un reflex necondiţionat, cum sînt mişcările de apărare la stimulii nociceptivi, mişcările automate, necondiţionate, ale mersului, deglutiţiei, masticaţiei etc. Acestea sînt determinate de mecanisme reflexe spinale şi subcorticale. Peste ele se suprapun mecanismele corticale reflex-condiţionate, care apar progresiv şi se complică pe măsura dezvoltării morfofiziologice ontogenetice a scoarţei cerebrale. Praxia este constituită dintr-o integrare complicată a unei multitudini de mecanisme reflexe necondiţionate şi condiţionate activate într-o succesiune determinată. Se poate vorbi şi la animale de o praxie. În cazul lor, scopul mişcării îl constituie implicarea unei acţiuni instinctive determinate de o anumită motivaţie. Probabil că anumite automatisme şi scheme motorii, anumite înlănţuiri de mecanisme elementare motorii se transmit ereditar, atît la animal cît şi la om.

La animal se poate foarte bine demonstra modul în care mecanismul reflex condiţionat intervine în elaborarea unei activităţi motorii adaptate unui anumit scop, atingerii unui anumit ţel. Kreindler (1954) insistă asupra faptului că, în cursul ontogenezei, scoarţa motorie stabileşte legături funcţionale cu reprezentarea corticală auditivă, optică, tactilă, vestibulară etc., relaţii care se stabilesc pe baza legăturii temporare pe care o formează mecanismul condiţionat. Aceste complicate conexiuni constituiesc baza mişcării voluntare, praxice. „Melodia cinetică" este rezultanta îmbinării complexe a unor aferenţe externo- şi proprioceptive care constituie engrame, ce pot fi la nevoie evocate. Dobîndirea succesivă a acestor integrări complexe sau, cu alte cuvinte, exersarea şi învăţarea marei multitudini de „melodii cinetice" ale vieţii de toate zilele începe în prima copilărie, şi se desfăşoară continuu sub forma unei deveniri perpetue dinamice, mergînd pînă la praxiile cele mai complicate (scris, desen, cîntat la instrument etc.". Această dobîndire succesivă şi progresivă a praxiilor se face în ontogeneză în absenţa unui proces de conştientizare şi tot în absenţa unui proces de conştientizare se realizează, şi în condiţii de finalitate, evocarea lor. Cînd mişcarea voluntară nu şi-a atins ţelul, dintr-un motiv oarecare, greşeala — şi nu mişcarea ! — devine conştientă şi individul încearcă s-o îndrepte prin activizarea unei mişcări adecvate.

Copilul învaţă praxia, învaţă să utilizeze aparatul lui motor executiv în vederea îndeplinirii unui scop. Pentru aceasta el execută un complicat proces de integrare a stimulilor auditivi, optici, tactili, cinetici, iar urmele acestor variaţi stimuli le compară şi le integrează cu urmele mnezice (engramele) unor stimuli premergători. La rîndul ei, această integrare determină formarea de noi complexe engramatice, care duc la reprezentarea mişcărilor adaptate unui scop. Aceste conexiuni multiple, de cele mai multe ori reflex-condiţionate constituie un bagaj mnezic. Aparatul mnezico-asociativ care este supraordonat aparatului executiv se compune, la rîndul lui, din engrame cinetice, extracinetice, temporo-spaţiale, cu predominanţă optică, componente ale schiţării, precum şi din cooperarea dintre aceşti factori cinetici şi extracinetici.

Scanned with OKEN Scanner

Praxia poate suferi deci prin diferite mecanisme și în diferite feluri. Astfel, bolnavul poate să fi pierdut engramele cinetice, prezentînd tulburări ale memoriei inervatorii neconștientizată. Cele mai simple mișcări își pierd precizia și virtuozitatea lor, devin grosolane, colțuroaose, deformate și nu mai pot servi scopului propus. Alteori suferă conexiunea dintre engramele cinetice și cele extracinetice. Cinematica membrului superior executant nu mai stă sub controlul deciziei ideatorii. Alteori există o tulburare a schițării și deciziei ideatorii însăși, a mișcării prin deficiența eliberării, a actualizării engramelor cinetice și extracinetice.

Kreindler și Goldenberg (1960) au plecat de la ideea că, în examenul praxiei, trebuie utilizate probe cît mai apropiate de gestica vieții noastre cotidiene, legată de alimentare, îmbrăcare, apărare, orientare etc. În ultimă analiză, activitățile umane realizează efecte subordonate reacțiilor instinctive primitive (alimentare, apărare, orientare), precum și achizițiilor din cursul ontogenezei și anume aspectelor sociale și profesionale ale activității omenești. Aceste activități pot fi considerate ca fiind rezultatul unei funcționări repetitive, automate a ceea ce Kreindler și colab. (1956) a numit „structuri dinamice fiziologice", adică un ansamblu de formații corticale și subcorticale constituind substratul morfologic al unui grup de activități. O structură dinamică fiziologică cuprinde trei etaje în strictă corelație și interdependență : un etaj subcortical, sediu al reflexelor înnăscute, necondiționate ; un etaj cortical, analizator al semnelor ambianței și care este sediul reflexelor condiționate ; un etaj cortical cu un nivel funcțional mai înalt, care sintetizează procesele complicate conceptuale și de limbaj. În examenul praxiei trebuie explorate aceste trei nivele funcționale diferite pentru fiecare structură fiziologică dinamică în parte.

Fiecare din aceste grupuri de activități cuprinde însă și cîteva acțiuni a căror execuție implică grade diferite de complexitate ale coordonării biopraxice. De exemplu, grupul de activități alimentare cuprinde, în afară de masticație și deglutiție voluntară, și întrebuințarea tacîmurilor, precum și mimica corespunzătoare. De aceea, am propus ca fiecare din grupurile de activități menționate mai sus să fie împărțit în trei subgrupe permițînd astfel legarea performanței de substratul ei, respectiv de cele trei instanțe constitutive ale unei structuri dinamice fiziologice (una subcorticală și două corticale, pe care le-am descris puțin mai înainte). Legînd aceste performanțe motorii de instanța adecvată, se obțin trei categorii de activități. Probele clinice obișnuite care explorează eupraxia pot fi deci sistematizate, în lumina celor expuse mai sus, după cum urmează :

1. *Probe explorînd cu predominanță activitatea structurii alimentare :*

a) acțiuni legate mai ales de domeniul reflex-necondiționat (prehensiunea alimentelor cu buzele, aspirația lichidelor, masticația) ;

b) acțiuni legate mai ales de semnalele din mediul înconjurător (întrebuințarea tacîmurilor, a veselei etc.) ;

c) acțiuni legate mai ales de simbolica semnalelor medii (executarea din memorie a gesturilor menționate mai sus.

2. *Probe explorînd cu predominanţă activitatea structurii de apărare :*

a) acţiuni legate mai ales de activitatea necondiţionată (reacţiile la stimulii nociceptivi) ;

b) acţiuni legate mai ales de semnalele din mediu (mişcările diferite în legătură cu mijloacele de apărare, expresia mimică şi corporală a bucuriei, a durerii etc.) ;

c) acţiuni legate mai ales de simbolurile semnelor din mediu (imitarea mişcărilor de apărare, scărpinarea la comandă, imitarea expresiilor mimice de durere, plăcere etc.).

3. *Probe explorînd cu predominanţă activitatea structurii de orientare :*

a) acţiuni legate mai ales de activitatea necondiţionată (răspunsurile la un excitant acustic sau vizual insolit) ;

b) acţiuni legate mai ales de semnalele din mediu (orientarea în spaţiu, întrebuinţarea reperelor etc. ; activităţile vestimentare, spălarea, pieptănarea etc.) ;

c) acţiuni legate mai ales de simbolurile semnalelor din mediu (activitatea constructivă în plan şi în spaţiu, sistematizarea spaţială a scrisului, calculul scris, reproducerea din memorie a activităţilor vestimentare).

4. *Probe explorînd cu predominanţă activitatea structurii social-profesionale :*

a) acţiuni legate mai ales de semnalele din mediu : activitatea profesională precum şi toate gesturile legate de aceasta ; activitatea de divertisment (jocuri, dansul, mişcările de imitaţie etc.) ;

b) acţiuni determinate mai ales de simbolurile semnalelor mediului : imitarea fără obiect a activităţilor profesionale, gesturile simbolice spontane (ameninţarea etc.) şi convenţionale (salutul militar etc.).

Sistematizarea încercată mai sus necesită totuşi cîteva precizări. Astfel, împărţirile prezentate nu pot fi acceptate decît în sensul unei predominanţe. În virtutea relaţiilor lor reciproce, atît de strînse, instanţele corticale şi subcorticale care stau la baza structurilor dinamice fiziologice trebuie concepute ca un ansamblu unitar. Iată de ce noi am prezentat diviziunile menţionate mai sus cu corectivele „predominant" sau „mai ales". De remarcat încă şi faptul că noţiunea de coordonarea eupraxică implică întotdeauna intervenţia limbajului şi al gîndirii fără de care praxia nu poate fi concepută. Totuşi, în cursul anumitor acţiuni mai puţin automatizate, coordonarea eupraxică pare mai legată de simbolurile realităţii decît alte acţiuni în care eupraxia, mai elementară, asigură funcţiile vitale beneficiind de aportul realităţii imediate. Mişcările reflexe necondiţionate nu trebuie confundate cu activităţile coordonate eupraxice. Primele sînt înnăscute şi formează baza unui comportament instinctiv, celelalte sînt elaborate în timpul ontogenezei fiind deseori intim asociate cu primele şi implicînd o coordonare de natură eupraxică.

Efectuat după acest plan, examenul clinic al eupraxiei poate să ofere măsura reală pregnantă în acest domeniu. Planul de examinare prezentat permite, în plus, izolarea de noi forme de alterare ale ges-

Scanned with OKEN Scanner

ticii şi are avantajul de a reuni criteriile biologice unitare, probele de examinare unitare din punct de vedere pragmatic.

Structurile dinamice fiziologice, aşa cum le-am prezentat, constituie unul din aspectele motivării.

Rolul motivării în desfăşurarea unei acţiuni sau a unei activităţi este covîrşitor. Din acest punct de vedere, nu trebuie neglijat faptul că examenele clinice pun apraxicul în circumstanţa test de „stimul-răspuns" (S-R), motivaţia fiind în aceste situaţii neînsemnată sau chiar inexistentă.

S-a susţinut că praxia normală este dirijată de un sistem ideaţional al concepţiei actului care trimite impulsurile la un centru al imaginilor motorii. Lezarea centrului ideaţional al concepţiei actului produce apraxie ideatorie, care poate fi deci definită drept o apraxie conceptuală ; lezarea coneziunii dintre centrul ideaţional şi cel al imaginilor motorii produce apraxia ideomotorie, sinonimă cu apraxia de transmisie ; şi, în sfîrşit, atingerea centrului imaginilor motorii produce apraxia ideocinectică, care devine deci o apraxie de performanţă.

Apraxia s-ar datora creşterii pragului de ecforare al engramelor cinetice, care, la rîndul lor, se înşiruiesc într-o succesiune impusă de logica eficienţei gestului. Engramele cinetice, deseori repetate, adînc fixate, se automatizează cu vreamea. De aceea, se constată de multe ori în cazurile de apraxie, că acţiunile automate sînt păstrate, pe cînd cele voluntare nu, ceea ce duce la dificultatea de a combina acţiuni voluntare cu acţiuni automate.

Coordonarea necesară pentru executarea unei activităţi motorii gestice în vederea îndeplinirii unei acţiuni determinate are însemnate implicaţii psihologice. Problemele psihologice care se pun în legătură cu această activitate motorie ordonată şi îndreptată către îndeplinirea unei acţiuni premeditate sînt mai ales cele ale raportului dintre coordonările proprii praxiilor şi inteligenţă, cît şi problema relaţiilor cu funcţia simbolică şi anume cu imaginea mintală.

Praxiile nu sînt mişcări oarecare, ci sînt sisteme de mişcări. Această coordonare a praxiilor în vederea obţinerii unui rezultat comportă deci o activitate mintală premergătoare actului motor propriu-zis, activitate care recunoaşte mai multe mişcări parţiale într-un act total. Se pune astfel problema relaţiilor dintre praxii şi imaginea mintală, funcţia simbolică. Cum la om funcţia simbolică se dezvoltă în general în funcţie de limbaj şi împreună cu acesta, rezultă că, la om, există într-o anumită măsură o interrelaţie între praxie şi limbaj. Deficitul de formulare simbolică ar duce la o dezorganizare generală a activităţii simbolice şi categoriale afectînd şi abstractizarea, cum se întîmplă în apraxia ideatorie. După constituirea funcţiei simbolice, se pune problema relaţiilor între praxii şi mecanismul fundamental al inteligenţei reprezentative, adică mecanismul „operaţiilor", a acţiunilor interiorizate şi care se coordonează în structuri bine definite (structuri logico-matematice, mai ales geometrice etc.). Praxiile au deci, pe lîngă un aspect operativ şi unul figurativ (percepţia imaginei mintale), acesta din urmă intervenind în funcţia simbolică. Problema esenţială în interpretarea praxiilor este de a disocia ceea ce ţine de aspectul figurativ de ceea ce ţine de cel operativ, astfel încît să putem desemna de

exemplu, într-o apraxie constructivă, ceea ce ține de inteligență (aspectul operativ) și ceea ce ține de figurația simbolică. Există în mod evident un sistem care leagă simbolizarea de gest, sistem pe care copilul îl achiziționează foarte de timpuriu. Dar bolnavul apraxic care nu poate executa salutul militar la cerere, cunoaște semnificația lui, căci dacă examinatorul îl face în fața lui, bolnavul știe că e salut militar și deci cunoaște valoarea lui simbolică. Pentru Alajouanine și Lhermitte (1960) distincția între apraxia simbolică și cea nesimbolică nu are mare valoare. În apraxia ideomotorie nu sînt tulburate numai gesturile cu valoare simbolică evidentă (salutul militar etc.), dar și gesturile cu o foarte mică asemenea valoare (imitarea prin gest a cifrei opt etc.).

Pentru Ajuriaguerra și Tissot (1969) apraxiile nu sînt determinate de o deficiență în activitatea simbolică, ceea ce nu înseamnă însă că o tulburare a acesteia nu poate influența acțiunea și gestul.

Morlaas (1928) descrie două forme majore de apraxie, una în care tulburările sînt legate de evocarea mișcării, iar a doua, în care tulburările implică executarea ei. În acest din urmă grup se semnalează fenomene de perseverare, inhibitorii și spațiodiscinetice. Se descriu și forme mixte de apraxie în care ambele grupe descrise pot coexista cu o pondere variabilă. Apraxia ar fi mai ales un defect al aspectelor simbolice ale gesticii.

Liepmann (1905) susține că în apraxia ideomotorie intervine întotdeauna și un factor mnezic. Astfel, în afară de percepțiile actuale, prezente, din toate domeniile senzitivo-senzoriale, mișcarea voluntară presupune și existența urmelor unor percepții anterioare și a legăturilor dintre acestea. Reminiscențele mnezice nu sînt în totalitatea, în toate amănuntele lor conștiente, ci avem numai reprezentarea exactă a efectului pe care vrem să-l obținem, iar mișcările necesare, cu gradarea lor temporală, sînt în mare parte automatizate, fără ca fiecare dintre ele să pătrundă în conștiință. O mișcare este numai atunci adaptată scopului cînd seria de mișcări este precis executată în secvența ei normală, adică atunci cînd reprezentarea scopului coincide cu memorarea tuturor aspectelor optice, tactile și chinestezice care determină mișcarea. Reprezentarea mintală continuă și perseverentă, în tot timpul efectuării actului voluntar îndreptat spre un scop, este o condiție esențială pentru executarea corectă a mișcării. Adaptată în vederea unui scop, mișcarea este condusă aperceptiv. În cazul în care această reprezentare mintală este discontinuă, deficientă, mișcarea deviază de la scopul ei final, se compune dintr-o serie de acțiuni izolate, fără legături finalizate între ele, constituind substratul apraxiei ideomotorii.

Gîndirea simbolică diferă de alte tipuri de gîndire, de activitatea operațională sau intelectuală. Activitatea simbolică se caracterizează prin aceea că un obiect sau o idee sînt reprezentate de o altă noțiune, de un simbol, creînd astfel un sistem în care există o relație între semnificant și semnificat. Este evident că unele gesturi se află sub semnul acestei relații. Apraxia nu se datorește exclusiv unei tulburări a activității simbolice, dar, în schimb, activitatea gestică simbolică este de foarte multe ori tulburată în apraxie. Bolnavul care poate executa salutul militar, fiind apraxic, nu a pierdut semnificația lui, el știe ce înseamnă acest salut. Pe de altă parte, în apraxii nu sînt pier-

Scanned with OKEN Scanner

dute numai gesturile simbolice, ci foarte multe alte acţiuni praxice nesimbolice. Astfel, acelaşi bolnav care nu poate mima gestul de a măcina cafeaua, dar reuşeşte cînd are rîşniţa în mînă, nu izbuteşte să aprindă o lumînare cu toate că are în mînă tot ce îi trebuie pentru această operaţie.

Unii autori au susţinut că tulburările praxice depind de o modificare fundamentală care ţine de comportament. Astfel, comportamentul motor de tip concret este conservat, pe cînd comportamentul „categorial" este tulburat. Se înţelege deci prin aceasta că actele motorii simple, elementare, sînt posibile, pe cînd planul general al acţiunii este tulburat. Alţi autori consideră că această tulburare interesează o funcţie simbolică, ducînd la o „pierdere a anticipaţiei viitorului printr-un proiect". Anticiparea necesită, prin urmare, stabilirea unui proiect de acţiune. Altă serie de autori vorbesc de pierderea „formulei cinetice" formulă bine bătătorită şi automatizată pentru anumite acţiuni, care se repetă mai des în cursul vieţii cotidiene. Punerea în funcţiune a mecanismului unei activităţi începe deci prin evocarea „formulei cinetice" respective.

În unele forme de apraxie, bolnavul cunoaşte planul general de acţiune şi poate să-l descrie, deci programarea acţiunii e păstrată, dar cînd trebuie să treacă la executarea acestui plan, el întîmpină mari dificultăţi care îl împiedică să atingă scopul propus. Tulburarea se află în acest caz la un nivel mai periferic. Succesiunea normală a mişcărilor este tulburată prin disociere, forţa şi îndemînarea în executarea mişcărilor elementare care compun actul fiind conservate.

Unii bolnavi apraxici nu reuşesc să evoce planul acţiunii şi nici să facă gesturile respective în absenţa obiectului concret : ei nu pot mima pieptănatul dacă n-au pieptene şi nici spălatul pe dinţi în lipsa periei de dinţi. Această incapacitate de a realiza acţiunea în afara unei situaţii concrete este în mod evident legată de tulburarea unei activităţi simbolice. Toate funcţiile simbolice au un plan de organizare. Tulburările praxice corespund dezorganizării activităţilor care se realizează în cîmpuri diferite ca localizare şi particularităţi. Activitatea ideomotorie constă în elaborarea unei scheme generale, temporo-spaţiale mai mult sau mai puţin precise, care programează înşiruirea gesturilor, acţiunilor elementare şi complexe necesare îndeplinirii actului motor.

În acest mecanism complicat intervin mereu factori corectori şi îndrumători, care sînt aferenţele proprioceptive. În cursul executării activităţii motorii programate la centri coordonatori superiori, ajung în mod continuu, informaţii de la aparatul proprioceptiv (articular, ligamentar şi, mai ales, muscular), despre starea în care se află segmentul de membru respectiv. Centrul coordonator trece această informaţie într-un comparator, care o compară cu programul prestabilit, cu schema motorie premergătoare activităţii motorii intenţionate, şi, prin intermediul unui mecanism de conexiune inversă, poate lua măsurile necesare de corectare, în cazul în care informaţia venită prin proprioceptori arată că există o deviere de la planul iniţial al programării. În cazul apraxiei, tulburarea afectează tocmai aparatul central coordonator, deci mecanismul de programare gestică, schema ideomotorie.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care, în geneza apraxiei intervine o tulburare a sintezei senzori-motorii, avem de-a face cu apraxia melocinetică, apraxia de îmbrăcare și apraxia de neutralizare (Hécaen, 1960). Lipsa sintezei somatospațiale provoacă apraxii de tipul apraxiei de îmbrăcare și a celei constructive. Conceptul de „gîndire spațială" nu pare încă bine conturat. Nu putem încă preciza în ce măsură intervin în această „gîndire" tulburări ale intrărilor senzitive și senzoriale. Ettlinger și colab. (1957) au arătat că, chiar dacă există astfel de deficiențe, ele nu pot constitui factorul cauzal în apraxia constructivă. Deși contribuția factorilor vizuali și vestibulari nu poate fi negată, miezul problemei nu se află aici. Tulburările desenării și lipsa de facilitare prin prezența modelului sînt probabil în relație cu deficiențele de integrare ale intrîndului vizual.

O tulburare apraxică nu poate fi însă redusă numai la o tulburare a unei faze senzorimotorii sau conceptuale a unei activități date. Nu este util de a încerca o diferențiere a tulburărilor praxiei concepînd un sistem de mișcări coordonate în funcție de rezultatul unei intenții în acord cu o tulburare fundamentală, izolată (motorie, ideomotorie, ideatorie sau gnozică). Ajuriaguerra și Tissot (1969) susțin însă că este posibil de a clasifica apraxiile în funcție de tipul spațial în care ele se realizează. Fiecare din formele clasice ale apraxiei ar corespunde dezorganizării unui tip spațial și anume apraxia constructivă spațiului median, apraxia ideomotorie spațiului central corporal, apraxia ideatorie spațiului concret de manipulare. În apărarea acestui tip de clasificare și de interpretare fiziopatologică autorii pleacă de la constatările genetico-psihologice ale lui Piaget (1960) asupra felului în care se dezvoltă la copil gnozia spațială în raport cu mimarea obiectelor și a spațiului corporal.

Brown (1972) elaborează o concepție oarecum jacksoniană a apraxiilor. Mișcarea complexă ar trece de la o formă conceptuală la o formă motorie, suferind o diferențiere progresivă comparabilă cu ceea ce se petrece în sistemul vorbirii. În cursul mișcărilor praxice, s-ar produce în apraxii o dediferențiere la diferitele nivele ierarhice ale sistemului, ducînd la tipuri clinice variate de sindroame apraxice.

În ce privește fiziopatologia acestor forme clinice s-a susținut că apraxia melocinetică este o formă intermediară între paralizie și apraxie, putînd fi localizată la un grup de mușchi. Ea s-ar datora pierderii unei diferențieri mai fine în interacțiunea musculară (Hécaen, 1960).

Unii autori au considerat apraxia melocinetică ca fiind determinată de o leziune a centrului motor cortical prea redusă pentru a produce o hemipareză sau a incrimina o tulburare a informației chinestezice care ajunge la centrul motor efector.

Apraxia ideomotorie ar fi o dischinezie spațială limitată numai la un tip al spațiului și anume la spațiul corporal sau mai bine zis la proiecția spațiului corporal pe cel extracorporal. Din acest motiv, această categorie apraxică devine evidentă în gesturile simbolice tipice (salutul militar, datul cu tifla etc.) sau în mișcările fără sens care au loc numai între segmente corporale (opoziția degetelor omonime ale celor două mîini, figurarea unui inel din două degete, modificări de poziții reciproce între degetele mîinii și brațe etc.). O asemenea limitare mi se pare

totuşi prea îngustă. Rareori se întîlnesc asemenea bolnavi, care să nu aibă o dischinezie spaţială şi nici tulburări în urmărirea unor obiecte.

Concepţia după care, în apraxia ideomotorie, nu ar fi afectată planificarea generală a gestului sau a acţiunii, ci numai execuţia ei la nivelul unor secvenţe elementare, nu mi se pare acceptabilă. Conform acestei teorii, evocarea gestului şi perseverarea lui ar fi nespecifice şi s-ar întîlni în toate leziunile cerebrale.

În geneza apraxiei, o însemnătate deosebită a fost atribuită tulburărilor de simţ şi de orientare spaţială corporală sau/şi extracorporală. Astfel, Alajouanine şi Lhermitte (1960) conferă un rol esenţial asomatognoziei în apraxia ideomotorie şi susţin că tulburările somatognozice nu au totdeauna aspectul simptomatologic al autotopoagnoziei şi că în apraxie ar interveni atît modificări ale imaginii corporale cît şi ale activităţii corpului în saptiu. S-ar putea vorbi de o categorie particulară de apraxii şi anume, apraxiile somatospaţiale, caracterizate prin dezorganizarea relaţiilor corpului cu spaţiul şi prin tulburarea consecutivă a desfăşurării acţiunii spaţiale, cu toate că sensibilitatea este intactă. În acest grup ar intra apraxia constructivă, cea de îmbrăcare şi poate chiar şi apraxia ideomotorie (Ajuriaguerra şi colab., 1960).

Este posibil ca, într-o anumită măsură, tulburarea de schemă corporală să intervină ca factor agravant în geneza anumitor tulburări praxice. Dezlănţuirea mişcării depinde de imaginea corporală. Uneori, deşi această imagine statică poate să existe, utilizarea ei în dinamica cerută de iniţierea unei mişcări voluntare este deficientă. În mişcările care au drept ţintă propriul corp, o imagine autocorporală intactă este strict necesară pentru îndeplinirea lor corectă.

Ajuriaguerra şi colab. (1960) au propus următoarea clasificare a apraxiilor : 1) apraxii senzori-cinetice în care bolnavul cunoaşte ţelul acţiunii care trebuie îndeplinită şi o poate descrie : apraxia melocinetică şi apraxiile prin amorfosinteză (apraxia de îmbrăcare) ; 2) apraxii somatospaţiale caracterizate prin dezorganizarea relaţiei corp/spaţiu, dar cu motricitatea şi sensibilitatea intacte : apraxia constructică, apraxia de îmbrăcare şi poate chiar şi cea ideomotorie ; 3) apraxiile pentru formularea simbolică, caracterizate printr-o dezorganizare generală a activităţii simbolice : apraxiile ideomotorii într-un context de afazie ; apraxia ideatorie.

În apraxia ideatorie s-ar produce o tulburare la nivelul organizării conceptuale a mişcării voluntare care şi-ar avea originea într-o reţea optică. De aceea majoritatea bolnavilor ar avea şi tulburări de tip vizuognozic sau şi vizuospaţiale, fenomen pe care noi însă nu l-am observat. Am văzut multe cazuri de apraxii ideatorii, dar ele nu erau asociate cu astfel de tulburări de ordin vizual.

După Dejerine (1914), apraxia ideatorie este determinată de o tulburare particulară a funcţiilor „psihomotorii" (atenţia, memoria de asociere, gîndirea). Apraxia ideatorie ar fi, în acest context, o tulburare psihică elementară asociată tulburării senzoriului.

Concepţiile recente conţin, sub o formă sau alta, una din componentele acestea complexe şi trebuie s-o spunem, obscure şi neprecise denumite „senzorii" şi „motor". Conform acestei teorii, apraxia ideomotorie ar rezulta din întreruperea conexiunilor dintre senzoriu (sinteză

a mai multor funcţii cerebrale) şi motor (centru al imaginilor motorii). Lezarea motorului determină, prin suprimarea imaginilor motorii, apraxia melocinetică (inervatorie). Trebuie subliniat că autorii moderni nu validează noţiunea de „imagini motorii".

Geschwind şi Kaplan (1962), generalizînd concepţia lor despre sindromul corpului calos la sindroamele emisferice, urmează de fapt o veche cale strict asociativă, conform căreia diferitele forme de apraxie ar fi rezultatul unor deconectări ale zonelor somestezice, vizuale sau auditive respective de zonele motorii şi ale limbajului. Astfel, un bolnav care nu poate executa un gest la comandă, dar îl poate executa prin imitare, este victima deconectării dintre zonele lui motorii şi cele ale limbajului, conexiunile dintre zonele vizuale şi cele motorii rămînînd intacte. Geschwind nu trece deci dincolo de vechile concepţii al „făcătorilor de diagrame".

Apraxia constructivă se datoreşte unui grup asemănător de tulburări. Construcţia unui obiect sau a unui desen nu poate fi executată la cerere pentru că bolnavul are fie o tulburare a programării tuturor mişcărilor necesare execuţiei construcţiei sau desenului, fie că programarea este relativ păstrată, dar înşiruirea normală, logică şi utilă a mişcărilor elementare este defectuoasă. În acest din urmă caz, perturbarea ţine de inelele periferice ale acţiunii, existenţa modelului uşurează în mod considerabil programarea. Tulburarea acestor inele periferice ale activităţii motorii coordonate în vederea unei acţiuni bine precizate este determinată de ceea ce s-a numit o dischinezie spaţială, adică de tulburarea activităţilor motorii elementare în raport cu spaţiul în care se desfăşoară.

De multe ori se adaugă şi fenomene de perseverare tonică a mişcării. Apraxia constructivă poate fi asociată şi cu agnozia spaţială. Denny-Brown (1958) evidenţiază în acest tip de apraxie şi prezenţa amorfosintezei cam vag definită, de altfel, de aceşti autori ca o „tulburare a senzaţiei prin creşterea pragului în raport cu sumaţia spaţială". Calea finală comună a gestului este evident motorie şi posedă structura sa proprie, dar în realizarea gesturilor intervin diferite structuri funcţionale etajate, suprapuse şi din ce în ce mai complicate. Schema de anticipare păstrează de-a lungul acţiunii o anumită constanţă, dar ea poate fi continuu modificată în timpul desfăşurării actului, în conformitate cu modificările situaţiei sau ale motivării.

În cadrul apraxei constructive putem distinge două variante determinate prima de tulburarea „formulării simbolice" iar a doua de dezorganizarea cunoaşterii vizuospaţiale. Prima variantă este deci tot o tulburare în programare, pe cînd cea de a doua se datoreşte unei tulburări de orientare vizuospaţială.

Dezorganizarea desenului copiat din apraxia constructivă se referă mai ales la dificultatea de a stabili legătura între proporţiile diferitelor părţi ale desenului şi de a le articula între ele pe acestea din urmă.

Apraxia de îmbrăcare poate recunoaşte mai multe mecanisme. Astfel, ea poate fi determinată de un deficit proprioceptiv, de un deficit somatognozic, de o tulburare a gnoziei spaţiale fie în raport cu corpul, sau a gnoziei spaţiale extracorporale.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE DE APRAXIE

Deseori nu se poate preciza dacă devierea în executarea acțiunii este de ordin ideocinetic sau ideator, pentru că în apraxia ideocinetică se întîlnesc frecvent elemente ideatorii secundare, ca de exemplu reacții false de alegere. În alte cazuri sînt greu de diferențiat urmările secundare ale unei agnozii de anumite fenomene de apraxie ideatorie. În cazurile limitrofe putem afirma că acțiunea falsă îngreunează recunoașterea și, invers, că recunoașterea greșită îngreunează acțiunea.

Unii autori însă, nu admit întrepătrunderea elementelor de apraxie ideatorie și ideomotorie. Bolnavul, care are o apraxie de utilizare, poate prezenta o agnozie de utilizare la mînuirea obiectului, fără însă a face vreun gest fals.

Monakow (1914) a deosebit șase forme de apraxie, după modul în care aceasta este asociată cu alte simptome ale unor leziuni cerebrale : hemipraxia motorie cu pareza brațului ; hemipraxia senzorială cu afazie receptivă ; hemiapraxia motorie bilaterală, care reprezintă de fapt apraxia ideomotorie pură ; apraxia agnozică fără hemiplegie, dar cu afazie și agnozie optică ; apraxia amnezică și apraxia ideomotorie. Se mai citează și asocierea apraxiei membrului superior stîng cu hemiplegie dreaptă, precum și coexistența apraxiei cu astereognozia.

Apraxia nu trebuie confundată cu lipsa de impuls, de inițiativă a bolnavului cu leziuni ale lobului frontal. Este de reținut faptul că bolnavul apraxic nu duce la capăt o acțiune începută sau o execută într-o formă incompletă, grosolană, dar nimic nu e fals, toate gesturile lui sînt corecte. Această trăsătură este caracteristică în apraxie.

În unele cazuri, fenomenele apraxice sînt greu de deosebit de tulburările de coordonare, mai ales cînd se adaugă și un element paretic. Acest lucru se vădește mai ales în apraxia membrului inferior. Astfel, bolnavii apraxici nu pot trasa cu vîrful piciorului pe nisip sau pe podea o cifră etc., deși nu prezintă elemente de pareză.

Uneori este greu de diferențiat o apraxie buco-facio-linguală de tulburările de motilitate ale bolnavului pseudobulbar.

Unele agrafii sau disgrafii par a fi de origine apraxică, mai ales în cazurile, de altfel foarte rare, în care bolnavul poate scrie cu mîna stîngă, dar nu o poate face cu dreapta. Bolnavii au pierdut formula mișcării grafice, ceea ce ar indica o formă de apraxie ideomotorie. Morlaas (1928) citează cîteva cazuri de agrafie spontană a mîinii drepte, cu capacitatea de a copia păstrată, în care mîna stîngă scria „în oglindă".

Sindromul pe care Denny-Brown (1958) îl numește „magnetizare" trebuie, după mine, exclus dintre apraxii : el are fiziopatologia lui proprie, este un reflex primitiv și schema mișcărilor din timpul unei acțiuni rămîne intactă. Tot astfel consider că trebuie exclusă și așa zisa „amorfosinteză", care este atribuită unei creșteri a pragului discriminator al diferitelor intrări senzoriale. Amorfosinteza este mai ales cauza unei neglijări ale hemicîmpului vizual stîng și ale cîmpurilor somestezice, ambele tulburări fiind de localizare spațială. Nu există deci o afectare propriu-zisă a vreunui sistem praxic. Nu este totuși exclus ca unele

Scanned with OKEN Scanner

tulburări ale „morfosintezei", în sensul larg al noțiunii, să intervină ca factori determinați ai unui sindrom apraxic.

Fenomenele apraxice au un mers regresiv, mai ales în sindroamele vasculare cerebrale și în traumatismele craniocerebrale, pe cînd în tumori au, dimpotrivă, un mers progresiv și în demențele presenile au un caracter persistent, tenace, neevolutiv.

După o evoluție îndelungată, apraxia ajunge să se compenseze în așa fel, încît bolnavii își pot îndeplini în mod corect toate actele cerute de viața cotidiană. Întrebați dacă simt vreo piedică în desfășurarea activității lor, ei neagă acest lucru. Numai un exament atent și mai ales testarea intrasitivă și constructivă, pun în evidență existența unor tulburări praxice.

SUBSTRATUL ANATOMIC AL APRAXIILOR

Eupraxia este o funcție complexă în care intervin concomitent teritorii corticale întinse (optice, tactile, acustice și chinestezice), cu engramele lor de inervație. Regiunea de care depinde eupraxia este deci o regiune corticală coordonatoare și integratoare a tuturor acestor aparate diferențiate, care intervin în îndeplinirea unor acțiuni finalizate. Eupraxia presupune prelucrarea unui grup însemnat de informații senzitivo-senzoriale concomitente, destocarea unor engrame inervatorii, coordonarea și integrarea acestora etc.

Leziunea care determină apraxia este situată la nivelul unei răscruci unde se întretaie aceste multiple căi asociative. În procesul inervator al eupraxiei intervin și multe mecanisme inhibitorii, pe lîngă cele excitatorii. Într-adevăr, în cursul unei acțiuni, trebuie suprimate un număr mai mare de mișcări sincinetice, sinergice comparativ cu mișcările agoniste, inervatorii, care duc la efectuarea corectă. Pe de altă parte, intervenția concomitentă, armonioasă a ambelor membre superioare și a mîinilor în exercitarea marii majorități a meseriilor, în desfășurarea activităților cotidiene etc. este rezultanta unui joc echilibrat al unor grupe musculare distanțate și variate. Această deprindere se dobîndește în cursul ontogenezei. Tulburări bilaterale ale praxiei pot să rezulte dintr-o inhibiție neregulată, dintr-o prevalență alternată dreapta-stînga a grupurilor musculare în acțiune. Reamintim că „apraxia simpatică" este o dispraxie a unui membru repercutată asupra praxiei membrului opus. În cazuri de leziuni întinse de gyrus supramarginalis din emisfera dominantă, se observă, în mod frecvent, și o dispraxie a membrelor de partea leziunii. În cea mai mare parte din cazuri emisfera dominantă are un rol precumpănitor în praxie. Ea își exercită frecvent acțiunea eupraxică asupra emisferei nedominante prin inhibarea anumitor performanțe potențiale ale acestei emisfere.

Centrul praxiei are o pondere diferențiată, după cum e situat în emisfera dominantă sau în cea nedominantă. Astfel, la dreptaci, acest centru e situat în emisfera stîngă, iar centrul praxiei din emisfera nedominantă este subordonat celui dintîi. În majoritatea covîrșitoare a cazurilor (Liepmann, 1907) apraxia este generată de lezarea emisferei

dominante (stîngi) în regiunea inferioară a lobului parietal, corpul calos fiind şi el incriminat. Deşi bilaterale, fenomenele apraxice sînt net predominante la membrele de partea opusă emisferei dominante. În mod excepţional, apraxia apare ca urmare a lezării emisferei nedominante, atingînd membrele de partea opusă leziunii. În aceste cazuri e vorba de tumori cerebrale generatoare de hipertensiune intracraniană şi edem

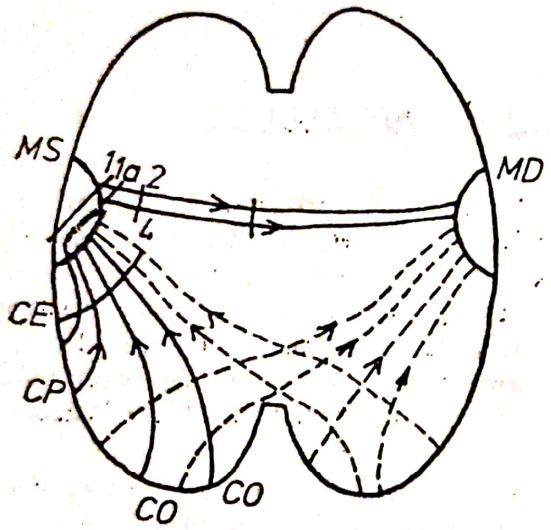

Fig. 10. — Schema tulburărilor apraxice. *MS*, centrul cortical motor pentru mîna dreaptă. *MD*, centrul cortical motor pentru mîna stîngă. *Co, Cp, Ct*, originea corticală a fibrelor de asociaţie occipitale, parietale, temporale spre centrul motor al mîinii stîngi. Căile asociative corespunzătoare spre centrul pentru mîna dreaptă, precum şi cele care vin de la emisfera dreaptă la cea stîngă, sînt figurate prin linii întrerupte. Căile transcaloase între MS şi MD sînt reprezentate prin două linii continui. Calea pentru mişcările finalizate ale mîinii drepte pleacă de la Co, Cp şi Ct spre MS şi de aici spre motoneuronul medular, iar pentru mişcările finalizate ale mîinii drepte trec de la MS, prin corpul calos, la MD. *1*, un focar care distruge MS în întregime produce paralizia mîinii drepte şi o dispraxie a mîinii stîngi. *1 a*, o leziune discretă a MS, care nu duce la paralizie produce o apraxie melocinetică a mîinii drepte şi o dispraxie a mîinii stîngi. *2*. Leziunea dă o paralizie a mîinii drepte şi o dispraxie a mîinii stîngi. *3*, Leziunea corpului calos dă o dispraxie a mîinii stîngi. *4*, Leziunea parietală înapoia centrului mîinii dă o apraxie ideomotorie a mîinii drepte şi o dispraxie a mîinii stîngi (schema lui Liepmann).

cerebral. Corpul calos, care asigură legătura dintre cei doi centri, răspunde de armonia gesturilor executate de ambele părţi. Cazurile, citate în literatura de specialitate, în care secţionări de corp calos nu au fost urmate de apraxie, nu sînt concludente, întrucît secţionarea neurochirurgicală a acestei formaţiuni cerebrale nu este nici o dată totală. În genere, se secţionează numai 6—7 cm din partea rostrală a corpului calos, fibrele comisurale parietale fiind astfel respectate. În cazul în care secţiunea prinde, pe aceeaşi distanţă, partea caudală a corpului calos, rămîn fibrele comisurale frontale, care asigură în continuare legătura interemisferică.

Localizarea apraxiei pune însă probleme greu de rezolvat. În genere, localizarea foarte precisă a leziunii răspunzătoare de fenomenele apraxice este dificilă. De cele mai multe ori este vorba fie de tumori cerebrale difuze, care dau fenomene complexe la distanţă, fie de leziuni vasculare, de cele mai multe ori trombotice, difuze sau multiple. S-a putut observa că, la nivelul emisferei nedominante, leziunile care dau apraxie sînt mai grupate în jurul regiunii parieto-occipitale.

Trebuie să ţinem seama şi de faptul că leziunea nu produce numai o scoatere din funcţie a anumitor zone, ci că ea are şi repercusiuni îndepărtate asupra unor zone cu care se află în mod normal în relaţii funcţionale. Localizarea unei leziuni nu este însă sinonimă cu localizarea unei funcţii. Este întotdeauna foarte important de a face distincţia între efectele patologice datorate localizării leziunii şi efectele globale, în care se includ şi simptoamele de compensare. Leziunea produce — prin fenomenul de repercusiune (Kreindler, 1954) — şi fenomene facilitatoare prin dezinhibiţie, sau supresoare la distanţă.

Liepmann a extins concepţia dominanţei cerebrale la controlul mişcărilor voluntare. El a sistematizat localizarea leziunilor generatoare de apraxie în felul următor: 1) lezarea emisferei stîngi (dominante) produce o apraxie bilaterală: lezarea emisferei drepte (nedominante) nu dă singură apraxie bilaterală. 2) Leziuni ale emisferei stîngi (dominante) pot produce o hemiplegie dreaptă concomitent cu o dispraxie a membrului superior ipsilateral (stîng) aşa numita „dispraxie simpatetică", pe cînd leziuni ale emisferei drepte (nedominante) sau hemiplegie stîngă, dar niciodată apraxie a membrului superior ipsilateral (drept). Liepmann considera deci emisfera stîngă ca fiind dominantă nu numai pentru funcţii simbolice, dar şi pentru mişcări praxice. Liepmann observase că mecanismul motor al emisferei nedominante se găseşte în mare măsură sub controlul emisferei dominante.

Regiunea inferioară a lobului parietal stîng este o răspîntie senzorială, la nivelul căreia se elaborează formula cinetic., iar corespondentul ei motor ar fi zone motoare (circumvoluţia frontală ascendentă şi piciorul circumvoluţiilor frontale 1 şi 2). Senzorimotoriul stîng se pune în legătură cu zona de execuţie, din emisfera dreaptă prin intermediul corpului calos; leziunea frontalei 1 produce o dispraxie a mîinii stîngi, iar leziunea frontalei 2 o apraxie ideomotorie a mîinii drepte şi o dispraxie a mîinii stîngi.

S-a vorbit şi de o apraxie prin leziuni ale lobului frontal (Wilson, 1908), dar s-a ajuns la concluzia că şi în aceste cazuri există o leziune concomitentă a corpului calos. Sindroamele ocluzive ale arterei cerebrale anterioare ilustrează această situaţie. Astăzi nu se mai admite existenţa unei apraxii prin leziune frontală pură.

Liepmann (1920) a sistematizat şi topografia leziunilor în raport cu diferitele tipuri de apraxii. Astfel, el a arătat că o leziune a zonei parietale posterioare a emisferei cominante produce apraxie ideatorie, una situată ceva mai anterior produce o apraxie ideomotorie, în timp ce o leziune precentrală produce o apraxie melocinetică. O leziune a corpului calos combinată cu o leziune parietală stîngă are un efect aditiv asupra apraxiei braţului şi mîinii drepte. Forma apraxiei ar depinde şi de nivelul la care se află leziunea în corpul calos.

Brun (1922) susţine că apraxia ideomotorie unilaterală este determinată de leziuni ale porţiunilor anterioare ale regiunii eupraxice (regiunile precentrală, centrală şi centroparietală). Fenomenele apraxice se manifestă cu egală frecvenţă de partea leziunii (apraxie simpatetică), cît şi de partea opusă, cînd pareza iniţială este mică. Apraxia senzorială unilaterală se întîlneşte în leziuni ale regiunii parietale ventrale şi ale primei circumvoluţii temporale. Apraxia bilaterală agnozico-ideatorie ar

Scanned with OKEN Scanner

fi dată de leziuni profunde ale părţilor caudale ale regiunii eupraxice şi anume de leziuni parieto-occipitale bilaterale, asociate în mod obligator cu leziuni corticale difuze şi însemnate.

Pötzl (1928) atribuie scoarţei cerebrale de la nivelul scizurei interparietale („banda vizuală senzitivă" a lui Elliot Smith) rolul de a interveni în procesele de denervare. În cazul descris de Pötzl (1925) bolnavul avea o agnozie tactilă, tulburări ale apucării localizate, ale orientării dreapta-stînga, agrafie, alexie şi o uşoară afazie amnezică. Apraxia apucării obiectelor a fost pusă pe seama unei perturbări a echilibrului dintre stimulii optici şi cei tactili, a unei dezorganizări a performanţelor motorii. Leziunile lobului parietal stîng pot da apraxie numai cînd e atinsă şi bandeleta interparietală. În mod normal, aceasta din urmă se opune unor impulsuri inervatorii care perturbează activitatea membrului superior şi a mîinii. În plus, bandeleta interparietală mai are rolul de a conferi membrelor superioare şi inferioare luate separat independenţa absolută a mişcărilor.

Leziuni întinse ale regiunii parieto-occipitale, şi anume a părţii posterioare a lobului parietal şi a părţii anterioare a lobului occipital a emisferei dominante, asociate uneori cu leziuni ale celei de a doua circumvoluţii temporale dau în special apraxie ideatorie, care este mai accentuată cînd coexistă leziuni degenerative difuze cerebrale.

Leziunile regiunilor „centrale" (circumvoluţiile frontale ascendente) asociate cu leziuni ale substanţei albe subjacentă (centrul oval), pot da şi ele fenomene apraxice, atunci cînd sînt superficiale şi parţiale, aşa cum se întîmplă în atrofiile senile, paralizia generală progresivă. În acest caz, nu apar paralizii, ci, cel mult, uşoare pareze. În schimb sînt tulburate engramele cinetice din aceste regiuni.

Monakow (1905) susţine că, cu cît o mişcare este mai automată, cu atît mai difuză este reprezentarea ei cerebrală ; în consecinţă, abolirea unui asemenea tip de activitate corespunde unei leziuni cerebrale difuze. Efectul unei leziuni locale este acela de a împiedica ecforarea unui act în anumite condiţii, cu păstrarea ecforării ochiului ca un întreg, ca în condiţiile de automaticitate.

Gradul de dispraxie al membrelor stîngi în caz de leziuni ale emisferei drepte prezintă variaţii individuale foarte mari, probabil datorită faptului că aparatul eupraxic, deşi are o reprezentare bilaterală, predomină în genere de partea emisferei stîngi, atunci cînd aceasta este dominantă.

Morlaas (1928) ajunge la următoarele concluzii cu privire la localizarea apraxiei. El arată că apraxia apare aproape constant în leziunile care se întind de la gyrus angulariy la circumvoluţia parietală ascendentă, în cursul sindroamelor parieto-angular şi de şanţ interparietal. Apraxia apare însă şi în leziunile regiunii prerolandică şi, în felul acesta, teritoriul se extinde degradîndu-se de la regiunea parieto-angulară la limitele circumvoluţiei rolandice şi pînă la partea inferioară a lobului prefrontal. Unii autori atribuie zonei motorii un rol mai însemnat în producerea apraxiei, plecînd de la constatarea că apraxia este uneori precedată de o hemiplegie, ea devenind manifestă după ce dispare pareza. Alteori, apariţia apraxiei e precedată de accese jacksoniene în membrele respective.

Scanned with OKEN Scanner

Alţi autori conferă picioarelor primei şi respectiv celei de a doua circumvoluţii frontale, situate imediat înaintea circumvoluţiei frontale ascendente, un rol, important în păstrarea engramelor.

La dreptaci, leziunile regiunii parietale a emisferei stîngi dau o tulburare a praxiei membrelor mai accentuată de partea dreaptă. Dacă leziunea este însă situată mai anterior, aşa încît să întrerupă fibrele motorii, se produce o hemiplegie sau o hemipareză dreaptă cu fenomene apraxice, mai ales ale membrului superior stîng, fenomene care sînt variabile ca intensitate de la caz la caz.

Leziunile emisferei stîngi, la dreptaci, nu produc fenomene dispraxice ale membrului superior stîng, decît atunci cînd leziunea este situată deasupra capsulei interne, întrucît numai în acest caz ea întrerupe fibrele comisurale transcaloase care trec spre emisfera opusă. Leziunile supracapsulare din centrul oval al emisferei stîngi dau deci apraxie contralaterală la dreptaci; de partea homolaterală, leziunea produce o paralizie.

Leziunile globului parietal drept la dreptaci pot să determine un anumit grad de dispraxie a membrului superior de partea dreaptă, emisfera nedominantă intervenind şi ea într-o măsură minoră în determinarea apraxiei datorită solidarizării sale cu emisfera dominantă prin intermediul corpului calos.

Rolul gyrusului supramarginal. Nielsen (1941) a arătat că o leziune a gyrusului supramarginal şi a substanţei albe subiacente nu dă întotdeauna o apraxie ideomotorie, iar distrugerea bilaterală a acestei circumvoluţii dă mai degrabă o ataxie bilaterală (dificultate în mişcările fine ale degetelor). În apraxia ideomotorie, acţiunile spontane sînt mai corect executate decît cele la comandă pentru că impulsurile intercortiale sînt mai scurte în primele. Dimpotrivă, Hécaen (1962) este de părere că localizarea parietală stîngă a leziunii este determinantă pentru apraxia ideocinetică. În cazurile de leziuni parietale drepte, s-a constatat că, apraxia stîngă era frecvent asociată cu apraxie constructivă şi apraxie de îmbrăcare. Posibilitatea producerii unei apraxii ideocinetice stîngi prin leziune parietală dreaptă este o problemă încă controversată. După Geschwind şi Kaplan (1962), leziunea gyrusului supramarginal stîng dă o apraxie bilaterală, egală la ambele mîini sau mai accentuată în dreapta, avînd caracteristicile generale ale apraxiei ideocinetice şi anume tulburări ale performanţei motorii la comandă. Aceasta din urmă se ameliorează uşor sau de loc prin imitare, dar se îmbunătăţeşte odată cu mînuirea obiectului. Leziunea ar întrerupe o cale (fascicolul arcuat sau fascicolul longitudinal superior) care leagă zona Wernicke şi zona vizuală, pe de o parte, de zona motorie pe de altă parte. Leziunea separă astfel diferitele componente modale ale schemei ideative de engramele motorii anterioare. Aceasta ar explica tulburarea praxiei la comandă verbală şi imitare, păstrarea performanţei la mînuirea obiectului fiind determinată de procese ale emisferei minore sau de o facilitare chinestezică. După Geschiwnd şi Fusillo (1966) apraxia ideomotorie s-ar însoţi deseori de apraxie facială şi afazie de conducere, aceasta din urmă fiind şi ea o urmare a leziunii fascicolului arcuat. Asocierea dintre apraxie, afazia de conducere şi apraxia facială nu pare totuşi să fie obligatorie. Am văzut multe cazuri de apraxie ideomotorie fără afazie. Afazia de conducere poate fi însoţită de o

Scanned with OKEN Scanner

apraxie ușoară în absența oricărui simptom apraxic. În schimb, apraxia prin leziune parietală se însoțește aproape constant de afazie. Numai apraxia caloasă nu se însoțește de afazie. Nu ar exista o distincție calitativă între apraxia de gyrus supramarginalis, apraxia simptomatică și cea caloasă.

În apraxia de gyrus supramarginalis nu întîlnim simptoamele bizare ale apraxiei ideatorii, ca de exemplu periatul pantofilor cu peria de dinți sau utilizarea foarfecii drept șurubelniță. Se observă în schimb deraieri, anticipări, perseverări gestice și se evidențiază scopul general, direcția generală adecvată a performanței motorii, spre deosebire de apraxia ideatorie unde acest lucru nu mai este vizibil. După unii autori, leziunea gyrusului supramarginal, care stă de cele mai multe ori la baza apraxiei ideomotorii, ar produce întotdeauna o apraxie bilaterală (cu predominanță dreaptă) a membrelor și o apraxie facială prin întreruperea fibrelor de legătură între lobii temporal și occipital, pe de o parte și aria prerolandică, pe de altă parte.

Un rol însemnat îl are și *leziunea corpului calos* care însoțește în unele cazuri leziunile corticale și subcorticale. În cazul princeps al lui Liepmann (1905) era distrus aproape tot corpul calos, afară de splenius, ceea ce ducea la o izolare a emisferei drepte, în așa fel încît engramele acesteia erau izolate, deconectate de restul creierului său, cum ar zice Geschwind și Kaplan (1962).

Corpul calos joacă în multe cazuri numai rolul de transmițător al repercusiunii transcaloase a unei leziuni neuronale (Kreindler, 1961). În felul acesta se poate explica ceea ce s-a numit „dispraxia simpatică". Astfel, se observă destul de frecvent în clinică bolnavi cu apraxie accentuată a membrelor de partea dreaptă și dispraxie a membrelor de partea stîngă. Aceasta din urmă are o tendință rapidă de regresiune, grație compensării fenomenului de repercusiune. Rezultă deci că apraxia bilaterală nu trebuie să fie neapărat rezultatul unei leziuni care întrerupe căile la nivelul corpului calos, ci ea se poate datora numai unui efect de repercusiune transcaloasă.

Mișcările sînt învățate în cursul ontogenezei cu ambele emisfere și cum cea mai mare parte din acțiuni se fac cu ambele membre, drept și stîng, în ambele emisfere se fixează engrame cinetice simultane. Cu toată predominanța de acțiune a emisferei dominante, este foarte probabil ca și în emisfera nedominantă să rezide mecanisme praxice învățate dobîndite, dar care să stea sub conducerea unui centru „eupraxic" conducător, aflat în emisfera dominantă.

La un dreptaci, leziunile corpului calos, întrerupînd calea transcaloasă de la centri de proiecție din stînga, dau numai o dispraxie izolată a mîinii stîngi. Din punct de vedere teoretic, leziunea corpului calos ar putea avea același efect, fie că leziunea este situată în jumătatea sa dreaptă, fie în cea stîngă.

Secționarea totală a corpului calos la maimuță nu dă apraxie, ca nici, de altfel, agenezia acestuia. În aceste cazuri există probabil alte căi care intervin în mod compensator, conform unor mecanisme încă neelucidate.

Gazzaniga și colab. (1963) demonstrează că secționarea chirurgicală a corpului calos nu produce decît o tulburare minimă de transfer

interemisferic de informație, fără să dea însă apraxie. Dacă însă o leziune caloasă coexistă cu o leziune emisferică, poate apare o dispraxie, mai frecvent pe dreapta decît pe stînga (Bremer și colab., 1956).

Există sindroame de ocluzie totală a arterei cerebrale anterioare, care irigă și o parte însemnată a corpului calos, și care nu se însoțesc de apraxie. După unii autori însă, leziunea corpului calos ar da o apraxie ideomotorie pe partea stîngă, care s-ar caracteriza printr-o afectare mai slabă a mișcărilor descriptive și transitive și o interesare mai importantă a gesturilor elementare, funcțiile simbolice fiind respectate. (Nu apare apraxie constructivă, de îmbrăcare sau tulburări de somatognozie).

S-a discutat mult asupra rolului *lobului frontal* în eupraxie. Lange (1936) emite părerea conform căreia toate acțiunile care solicită intervenția simultană bilaterală a unor grupe musculare (mersul, ortostatismul, așezatul, decubitul) au sediul în lobul frontal și în conexiunile transcaloase rostrale. În praxia buco-facio-linguală ar juca un rol regiunea din jurul piciorului celei de a treia circumvoluții frontale (zona lui Broca). După Mingazzini (1922), leziunile treimii anterioare a corpului calos ar produce o apraxie bilaterală a feții, pe cînd leziunea treimii mijlocii ar da numai o apraxie a membrelor superioare.

Unii autori semnalează cazuri de apraxie consecutive unor leziuni ale lobului frontal, care izolează scoarța frontală stîngă de cea dreaptă determinînd astfel o apraxie unilaterală stîngă. După Denny Brown (1958) în afară de apraxia ideatorie provocată de leziuni posterioare stîngi, și de apraxia cinetică parietală, ar exista și o apraxie cinetică frontală cauzată de simpla perseverare a reacțiilor de prehensiune.

Gerstmann și Schilder (1926) au descris un tip particular de apraxie determinată de leziuni frontale. Tabloul clinic al acesteia este totuși greu de separat de tulburările cerebelor-vestibulare secundare unei suferințe de trunchi cerebral determinate de o tumoră intracraniană. Apraxia reală a mersului s-ar caracteriza prin incapacitatea de a imita mișcări (pedalare, rotirea în roată în aer a membrului inferior etc.). Unii pun în legătură această formă de apraxie cu sindromul „magnetic" (Denny-Brown, 1958), bolnavii prezentînd în același timp și un reflex de apucare nu numai a membrului superior, ci și al celui inferior, ceea ce ar duce la o aderare excesivă și compulsivă a plantei pe sol.

Unii autori au susținut că există cazuri de apraxie determinată de o leziune localizată în lobul frontal stîng și că izolarea scoarței frontale stîngi de cea din emisfera dreaptă ar determina o apraxie unilaterală stîngă. Alți autori arată că, în aceste cazuri, apraxia nu este determinată numai de leziunea frontală, ci de coexistența unei leziuni a corpului calos. Totuși rolul specific al leziunilor corpului calos, ca și al leziunilor de conexiune interemisferică, în determinismul apraxiei nu este unanim admis. Pentru a genera fenomene apraxice, leziunile corpului calos trebuie să fie foarte întinse și să fie asociate cu leziuni ale altor teritorii cortico-subcorticale. Chiar și în cazurile de tumori cerebrale strict limitate la corpul calos, invazia uneia din structurile vecine este o condiție sine qua non pentru apariția apraxiei.

Substratul anatomic al diferitelor forme clinice de apraxie nu este încă perfect de bine conturat.

Scanned with OKEN Scanner

După cum am arătat, în apraxia ideomotorie un rol preponderent îl joacă gyrus supramarginalis al emisferei cominante ; dar zona răspunzătoare poate fi cuprinsă între regiunea lui gyrus angularis pînă la nivelul circumvoluției centrale posterioare. Arseni și colab. (1958), cercetînd apraxia ideomotorie din tumorile cerebrale, găsesc că ea ia naștere tot atît de frecvent în leziunile parietale drepte, cît și în cele stîngi.

Existența unei apraxii ideomotorii unilaterale, precum și leziunile care o produc, constituie încă un subiect de controversă. Cazurile de apraxie ideomotorie unilaterală sînt extrem de rare. Apraxia ideomotorie stîngă pare mai frecventă. Hécaen și Gimeno (1960) au revizuit toate cazurile din literatură, excluzînd situațiile în care o hemiplegie dreaptă ar fi putut masca apraxia de partea dreaptă. Ei au împărțit toate cazurile de apraxie unilaterală stîngă în două grupuri. Primul grup cuprindea cazurile ce prezentau o leziune parietală dreaptă, confirmată necroptic sau intraoperator sau acuzau un context bogat de semne caracteristice pentru o leziune de emisferă nedominantă. În cea mai mare parte a situațiilor, acești autori au constatat și asocierea unei leziuni stîngi, a cărei existență nu putea fi exclusă. Grupul al doilea se compunea din cazuri de apraxie unilaterală stîngă în care regiunea caloasă frontală dreaptă putea fi incriminată, fie prin probe patologice evidente, fie prin contextul clinic. Simptoamele de apraxie sînt dominate în aceste forme de inerție motorie și de perseverare tonică. Poate că astfel de cazuri ar putea fi atribuite apraxiei cinetice prin „magnetizare", descrise de Denny-Brown.

Kleist (1934) susține că o apraxie ideomotorie unilaterală stîngă are la bază fie o leziune paracentrală stîngă, asociată unei leziuni de corp calos, care întrerupe fibrele ce iau naștere în frontala ascendentă îndreptîndu-se spre zona omoloagă a emisferei opuse, fie unei leziuni severe a emisferei nedominante, însoțite de o leziune a corpului calos sau de o leziune a emisferei dominante.

După Hécaen (1962), apraxia ideatorie și ideomotorie s-ar găsi în leziuni emisferice bilaterale sau în leziunile emisferului stîng, dar niciodată în leziuni atingînd în mod exclusiv emisfera dreaptă. Apraxia constructivă este asociată cu lezarea regiunilor posterioare ale ambelor emisfere, mai frecvent cu lezarea emisferei minore. Unii autori susțin că în leziunile emisferice stîngi afectarea girusului supramarginal este foarte semnificativă (Kroll și Stolburn, 1933), ca de exemplu în apraxia ideomotorie. În acest context, apraxia ideatorie apare ca o complicație a acesteia din urmă, cînd se asociază leziuni difuze, de exemplu printr-o arterioscleroză cerebrală.

După Kleist (1934) leziunile citoarhitectonice corticale 6ab și 6b ar da o apraxie ideomotorie în membrele de partea opusă. Apraxia ideatorie s-ar datora unor leziuni simultane ale circumvoluțiilor supramarginală și angulară. Lange (1936) a observat o apraxie masivă stîngă în leziuni de gyrus supramarginalis drept, fără atingerea concomitentă a corpului calos și a circumvoluțiilor centrale drepte.

Localizarea leziunilor care produc apraxia ideatorie, constructivă și de îmbrăcare mai constituie încă subiect de discuții. Leziunile par mai intense în apraxia ideatorie, ele interesînd, în afară de gyrus supramarginalis și regiunile învecinate, temporală și parietală. Unii autori sem-

Scanned with OKEN Scanner

nalează prezența în apraxia ideatorie, a unor leziuni bilaterale parieto-occipitale, alteori a unor leziuni unilaterale parieto-occipital și parieto-temporale ale emisferei dominante. În rare cazuri leziunea este situată în regiunile omologe ale emisferei nedominante. Totuși, în 9 cazuri din 10, apraxia ideatorie este rezultatul unor leziuni bilaterale sau a unor leziuni difuze.

Apraxia ideatorie ar fi determinată de o aceeași leziune ca și cea ideomotorie, cu deosebire că în apraxia ideatorie leziunile din aceeași regiune sînt mai întinse și uneori bilaterale, predominînd pe emisfera dominantă. În lumina acestor observații, apraxia ideatorie nu mai apare ca o formă mai gravă a apraxiei ideomotorii.

Într-un studiu interesînd 11 cazuri de apraxie ideatorie, dintre care șapte verificate anatomic, Ajuriaguerra și colab. (1960) au găsit în două cazuri leziuni bilaterale și în cinci cazuri leziuni unilaterale stîngi. În patru din aceste cinci cazuri era afectat lobul temporal stîng. Apraxia ideatorie ar apărea în mod excepțional consecutiv unor leziuni unilaterale circumscrise.

Opiniile privind localizarea leziunii în apraxia ideatorie depind în genere de interpretarea pe care autorii o dau mecanismului fiziopatologic. Astfel, Morlass (1928) atribuie apraxia ideatorie lezării părții posterioare a circumvoluției T_2 și a gyrusului angular pe cînd Déjerine (1914) consideră apraxia ideatorie ca fiind expresia unei tulburări psihice generale lipsită de valoare localizatoare. Denny Brown (1958) susține că apraxia ideatorie este dependentă de lezarea emisferei dominante, aceasta din urmă dominînd toate comportările categoriale și propoziționale.

Trebuie să remarcăm că o utilizare deficitară a obiectelor poate fi întîlnită deseori și în stări confuzionale, mai ales posttraumatice (Patterson și Zangwill, 1944), precum și în unele cazuri de demență. Leziunile lobului parietal drept (nedominant) dau foarte frecvent în afară de apraxie constructivă și de îmbrăcare, și tulburări de orientare vizuospațială și de schemă corporală.

Apraxia constructivă prin leziunea emisferei majore interesează de cele mai multe ori circumvoluțiile temporale, apoi, în ordine descrescîndă a frecvenței, circumvoluțiile parietale parieto-occipitale, parieto-temporale, occipitale parieto-temporo-occipitale. Apraxia de îmbrăcare se întîlnește în leziunile emisferei drepte (nedominante) și anume în leziune parieto-temporo-occipitale, parieto-occipitale, parietale, deci cel mai frecvent în leziunile parietale. Se pot observa apraxii de îmbrăcare și la bolnavi cu leziuni ale emisferei stîngi (dominante). Rareori, apraxia de îmbrăcare a fost semnalată la bolnavi cu leziuni ale emisferei stîngi care însă nu era dominantă la aceștia. Și în aceste cazuri, leziunea are cel mai frecvent o localizare parietală (Ajuriaguerra și colab., 1960). În ce privește apraxia de îmbrăcare, există un acord unanim asupra rolului preponderent al emisferei nedominante în geneza ei, independent de asocierea cu apraxia constructivă. De cele mai multe ori, leziunea este localizată la intersecția lobilor parietal, temporal și occipital.

Apraxia constructivă este cel mai frecvent determinată de o leziune a emisferei nedominante, situate, în ordine descrescîndă a incidenței, în regiunea parietală, în gyrus angularis, în zona de trecere dintre lobul parietal și cel occipital. În cazurile citate de Hécaen și colab. (1951)

leziunea era situată la nivelul girusului supramarginal, a unei părți a girusului angular, precum și la nivelul părții posterioare a primei circumvoluții temporale de partea emisferei nedominante.

După unii autori, apraxia constructivă se poate găsi în leziuni emisferice bilaterale sau unilaterale (Critchley, 1953). În extirpări neurochirurgicale de emisferă nedominantă, se găsește, în mai bine de jumătate din cazuri, o apraxie constructivă (Hécaen și colab., 1956). În apariția apraxiei constructive intervin în primul rînd leziunile regiunii temporo-parieto-occipitale a emisferei nedominante și, într-o măsură mai mică, leziunile parietale și parieto-occipitale ale aceleiași emisfere. În leziunile emisferei dominante, o apraxie constructivă poate apărea în localizările temporale, temporo-occipitale, occipitale și parieto-temporale. Deci, în cazurile de leziune a emisferei nedominante, fiind cunoscută emisfera lezată din datele clinice, se poate mai bine preciza sediul leziunii producătoare de apraxie constructivă decît în leziunile de emisferă dominantă (Piercy și colab., 1960). Se pare că există o dominanță emisferică cu privire la apraxia constructivă, emisfera nedominantă pentru limbaj fiind dominantă pentru apraxie căci apraxia constructivă se întîlnește mai frecvent și este mai severă în cazuri de leziuni ale emisferei nedominante. La dreptaci, lobul parietal este dominant pentru funcțiile spațiale și o leziune parietală posterioară dreaptă deconectează scoarța somestezică și vizuală dreaptă de emisfera dominantă (stîngă) (Geschwind și Fusillo, 1966). Tot referitor la apraxia constructivă, se mai poate admite că există și o asimetrie de organizare funcțională în cele două emisfere, cea dreaptă avînd o funcție predominant perceptuală, iar cea stîngă una predominant executivă (Piercy și colab., 1960 : McFie și Zangwill, 1960).

După Duensing (1953), apraxia constructivă prin leziunea emisferei nedominante este o agnozie vizuală, iar cea prin leziunea emisferei dominante este o apraxie de execuție.

Warrington și colab. (1966) susțin că există o diferențiere funcțională între cele două emisfere în ce privește praxia constructivă. Astfel, în leziunile emisferei nedominante există tulburări ale articulației spațiale a desenului, care derivă din erori de proporție și relație spațială ; în schimb, bolnavii cu leziuni ale emisferei dominante au tulburări în planificarea și executarea secvențelor motorii iar erorile constau în simplificarea extremă a modelului. Acești bolnavi nu pot analiza un model în părțile lui constitutive. În leziunile emisferei minore, bolnavul nu este capabil să înglobeze informația spațială în problema constructivă ; în leziunile de emisferă majoră, bolnavul are un grup eterogen de tulburări ale abilității constructive, mai ales motorii.

Hécaen și Angelergues (1961) au examinat 280 de cazuri de leziuni retrorolandice unilaterale și au găsit o apraxie constructivă în 61,6% din bolnavii cu leziuni ale emisferei drepte și în 39,8% din cei cu leziuni emisferice stîngi. Dificultatea de a construi din bețișoare era mai mare la bolnavii cu leziuni de emisferă dreaptă. Aceștia aveau și o orientare diagonală particulară. Pentru bolnavii cu leziuni ale emisferei stîngi prezența modelului ușura performanța, ceea ce nu era cazul pentru cei cu leziuni ale emisferei drepte. Piercy și Smith (1962) nu admite însă o diferență calitativă, ci numai una cantitativă între tulburările praxice

produse prin leziuni ale emisferelor dreaptă, respectiv stîngă. Acești autori afirmă că ar exista o diferență în gradul de severitate al tulburărilor constructive, după cum este vorba de un desen sau de o construcție cu cuburi. Warrington și colab. (1966) constatau și ei performanțe diferențiate la desebare în leziunile parietale drepte, respectiv stîngi. La apraxicul de emisferă nedominantă nu există o creștere a numărului de unghiuri cînd copiază un cub, dar există în schimb o mărire a deschiderii unghiurilor, cînd el copiază o stea și mai există o reducere a detaliilor. În leziunile emisferei nedominante, dificultatea constă în integrarea informației spațiale, pe cînd în cele ale emisferei dominante există o dificultate de planificare.

După Mendilaharsu și Mendilaharsu (1971) numai într-o treime din cazuri de apraxie constructivă se observă neglijarea spațiului stîng și anume în leziunile posterioare. Există elemente de apraxie constructivă și în leziunile emisferei dominante, dar ele au caractere deosebite și sînt mai puțin accentuate. „Closing-in" ar fi un semn de leziuni bilaterale. În leziunile emisferei dominante, construcția cu bețe este puțin tulburată. Într-o treime din cazuri există o rotație a copiilor unor desene în sens opus mersului acelor de ceasornic. Un lucru analog se întîmplă și cu construcția cu cuburi. În leziunile parietale posterioare sau perieto-occipitale nedominante se observă neglijarea spațiului stîng, conglomerare, linii supradimensionate, macrografie, preferință pentru partea joasă din dreapta paginei. În leziunile parietale situate mai anterior, nu există neglijarea hemispațiului stîng, desenul începe în dreapta jos, desenele după model sînt în genere bune.

În concluzie, se poate spune că leziunile retrorolandice ale emisferei dominante pot da apraxie ideatorie, apraxie ideomotorie, fie bilaterală, fie ușoară predominanță pe dreapta, precum și apraxie constructivă. Cu toate că rolul lobului parietal este predominant, se găsesc frecvent și leziuni temporale. Leziuni retrorolandice drepte produc în special apraxie constructivă, mai rar apraxie de îmbrăcare și rareori apraxie ideomotorie unilaterală stîngă. Aceasta din urmă se produce numai dacă coexistă leziuni difuze de partea stîngă sau în regiunea corpului calos. Leziunile caloase izolate nu dau apraxie decît atunci cînd se însoțesc de leziuni emisferice.

Apraxiile pot apărea în cursul stărilor crepusculare postparoxistice epileptice, după „ictusuri congestive" din paralizia generală progresivă și, în genere, în cursul paraliziei generale, după intoxicații cu oxid de carbon sau cu plumb, sau în cursul unor stări delirante. De cele mai dese ori, însă, întîlnim apraxii în leziuni focale, în infarctul cerebral aterosclerotic sau sifilitic, în cursul emboliilor, în traumatismele craniocerebrale și, foarte frecvent, în tumorile cerebrale, în boala lui Pick și în boala Alzheimer.

Starea anatomofuncțională a întregii scoarțe cerebrale intervine în geneza și evidențierea mai ales a apraxiei ideatorii. Este cu siguranță vorba de o sumare a tulburărilor determinate de o leziune localizată în zona eupraxiei cu tulburările funcționalității întregii scoarțe. Astfel, nu toate demențele senile sau presenile se însoțesc de apraxie ci foarte probabil numai acelea în care zona eupraxică a suferit mai mult de pe urma procesului patologic. În această privință faptul că apraxiile determinate

Scanned with OKEN Scanner

de traumatisme craniocerebrale la oameni tineri cu un creier normal şi cu o putere de compensare păstrată nu persistă, manifestînd o evidentă tendinţă de regresiune. La bătrîni şi în general în bolile degenerative, puterea de compensare e nulă.

Sindromul apraxic al leziunilor retrorolandice ale emisferei stingi este constituit în primul rînd de apraxia constructivă, apoi prin apraxia ideomotorie bilaterală, în sfîrşit prin apraxia ideatorie cu asociere de leziuni difuze, în acest din urmă caz. Sindromul apraxic din leziunile retrorolandice drepte este constituit în esenţă din următoarele elemente : o apraxie constructivă cu varianta sa de tulburări vizuoconstructive de ordin spaţial ; o apraxie de îmbrăcare ; şi apraxie ideomotorie unilaterală stîngă.

Există din punct de vedere statistic, o asociaţie semnificativă între apraxia ideatorie şi leziunile emisferei dominante, pe cînd apraxia constructivă este în conexiune semnificativă cu agnoziile spaţiale şi cu asomatognoziile, iar apraxia de îmbrăcare este independentă de apraxia constructivă şi de cea ideomotorie.

Leziunile vasculare cerebrale se însoţesc şi ele de apraxie. Din acest punct de vedere, cele mai caracteristice sînt leziunile vasculare ocluzive, ca de exemplu infarctul cerebral care duce la leziuni de ramolisment în teritoriul respectiv. Marele ramolisment silvian posterior survenit în afara teritoriului parietalei anterioare afectează cea mai mare parte a lobului parietal, lăsînd indemn versantul anterior al parietalei ascendente. O leziune de gyrus anagularis sau de zonă posterioară a primelor două circumvoluţii temporale dă o afazie Wernicke, apraxie ideomotorie de intensitate variabilă şi hemianopsie prin leziunea radiaţiilor optice.

Tromboza arterei parietale de plică curbă dă apraxie ideomotorie, afazie Wernicke moderată şi hemianopsie. Tromboza arterei temperale de plică curbă dă apraxie ideatorie, afazie Wernicke pronunţată şi hemianopsie.

Ramolismentul parţial anterior prin oculuzia arterei parietale anterioare din şanţul interparietal produce o leziune a buzei posterioare a parietalei ascendente şi a părţii anterioare a lui P_2 şi P_1. Din punct de vedere clinic, leziunea se traduce printr-un pseudosindrom talamic cu hemianestezie sau hemihipoestezie pentru toate modurile, schiţă de mînă talamică, semne piramidale slabe, uşoară incoordonare, uşoară dizartrie, apraxie ideomotorie, mai puţin pronunţată decît în marele ramolisment silvian posterior.

Ramolismentul parieto-angular prin ocluzia arterei parietale posterioare şi a arterei girusului angular dă o leziune a regiunii parietale posterioare şi a lui girus angularis, manifestată clinic prin hemianopsie, afazie amnezică şi apraxie ideomotorie pronunţată care domină tabloul clinic.

Apraxia are uneori tendinţa să regreseze, aşa cum se întîmplă destul de frecvent în accidentele cerebrovasculare, care dă semne de focar, şi mai ales în apraxia produsă de traumatismele craniene. Dimpotrivă, apraxia se agravează progresiv în tumorile cerebrale şi mai cu deosebire în demenţele presenile (de exemplu boala Pick). O tendinţă marcată de regresiune o are apraxia buco-facio-linguală, mai ales cea

care însoțește o afazie expresivă. În unele cazuri observate de noi, fenomenele apraxice par a fi dispărut, bolnavul se comportă aproape normal, mînuiește corect în mod spontan obiectele uzuale, dar cînd îi cerem să execute acțiuni intranzitive, se mai pun în evidență simptoamele apraxiei.

ROLUL DOMINANȚEI EMISFERICE

Problema care ne interesează în particular este aceea de a cunoaște rolul dominanției emisferice în procesele de gnozie și de praxie și, mai ales, modul în care tulburările acestui complicat mecanism intervin în fiziopatologia agnoziilor și apraxiilor.

Se impun unele rezerve în privința noțiunii de dominanță emisferică care nu face decît să constate un fapt și anume asimetria funcțională a celor două emisfere. Rămîne însă nelămurit motivul pentru care două structuri neuronale aparent identice — cele două emisfere — au totuși funcții diferite. Concepția de „dominanță" nu ne spune nimic asupra mecanismului intim neurofiziologic care stă la baza fenomenului. La adult, există în mod evident o diviziune de travaliu între cele două emisfere. Se poate presupune că la naștere există o oarecare echivalență între emisfere și că, în cursul ontogenezei, schimbarea acestei organizări este favorizată de factori genetici sub influența unor factori de mediu.

În ce privește praxia normală avem o serie de date legate de problema prevalenței manuale și a raporturilor ei cu alte funcții cerebrale, în particular cu funcția limbajului.

La om, preferința manuală se modifică într-o perioadă cuprinsă între naștere și adolescență. După unii, ar exista în cursul ontogenezei individului mai multe stadii de dreptaci, stîngaci și ambidetru. După Cernacek și Podivinsky (1966), ar exista o relație între preferința manuală și frecvența apariției răspunsului cortical evocat somatosenșorial ipsilateral. Iradierea contralaterală între cele două scoarte somatosenzoriale are loc mai frecvent de la emisfera dominantă către cea nedominantă decît invers. Cercetînd la copil apariția preferinței manuale în cursul ontogenezei concomitent cu apariția răspunsului evocat somatosenzorial cortical, acești autori (1971) observă că componenta răspunsului ipsilateral, probabil de origine transcaloasă, se manifestă și devine mai frecventă atunci cînd apare preferința manuală.

De altfel s-a constatat că există la om o asimetrie emisferică marcată în ce privește atît amplitudinea cît și stabilitatea potențialului evocat optic, răspunsul evocat fiind mai mare în emisfera dreaptă decît în cea stîngă. Dimpotrivă, în emisfera stîngă se înregistrează răspunsuri electrocorticale mai mari la stimuli verbali comparativ cu emisfera dreaptă (Morell, 1971).

Carmon și Gombos (1970), utilizînd metoda oftalmodinamometrică la indivizii normali, au observat că presiunea arterială sistolică în artera oftalmică era mai mare de partea dreaptă la indivizii dreptaci, mai mare de partea stîngă la stîngaci și egală de ambele părți la ambidextri. De aci concluzia că, cel puțin în parte, dominanța emisferică ar fi deter-

Scanned with OKEN Scanner

minată și de diferențele de irigație între cele două emisfere. Leziunile cerebrale influențează la rîndul lor performanțele vizuale în mod diferit, după cum sînt situate într-una sau alta dintre emisfere.

Bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante au tulburări privind efectuarea unor discriminări vizuale subtile. Bolnavii care au suferit o lobectomie temporală dreaptă au performanțe mai proaste decît cei cu o lobectomie temporală stîngă, atunci cînd li se cere să detecteze nepotriviri în desene, schițe, modele, să recunoască suprapunerea unor figuri fără sens, să recunoască ce lipsește din desene incomplete etc. (Kimura, 1963 ; Meier și French, 1965).

Warrington și James (1967) susțin că, în leziunile lobului parietal drept, percepția obiectelor și imaginilor este mai tulburată decît în leziunile regiunii temporale drepte, pe cînd Kok (1963) insistă asupra rolului sistemului temporal al emisferei drepte în realizarea gnoziei vizuale de obiect.

Evaluarea prevalenței manuale prin autoapreciere este nesigură și de aceea cercetările făcute pe indivizi la care s-a ținut seama numai de această apreciere trebuie considerate cu multă rezervă. Benton și colab. (1962) au comparat autoaprecierea individuală cu un test de dexteritate manuală și au constatat o discrepanță semnificativă la stîngaci. Astfel mulți subiecți dintre cei care se autoapreciaseră stîngaci au manifestat o evidentă superioritate a mîinii drepte la testul manual de coordonare. Cei care se autoapreciază stîngaci formează un grup foarte heterogen din punct de vedere al preferinței manuale și al dexterității manuale relative, astfel că din punct de vedere practic, clasificarea lor în acest grup este fără valoare. Fenomenul de „nedreptaci" este foarte complex și nu poate fi definit prin autoapreciere.

Satz și colab. (1967), cercetînd un grup de populațional de oameni normali, au constatat la rîndul lor, că nu se poate stabili o relație sigură între stîngăcia autoapreciată și performanța manuală. Spre deosebire de subiecții care se apreciază ca dreptaci, cei care se apreciază ca stîngaci variază de-a lungul nivelelor, atît în ce privește lateralitatea manuală cît și lateralitatea limbajului. Asocierea dintre limbaj și lateralitatea manuală era mai mare cînd prevalența manuală era constatată prin scoruri pozitive multiple. Stîngăcia familială este de două ori mai frecventă la cei clasificați prin teste ca ambidextri și care prezintă o reprezentare a limbajului de aceeași parte cu mîna dominantă.

Dificultatea de a stabili o corelație între prevalența manuală și dominanța limbajului constă, în primul rînd, în dificultatea de a determina lateralizarea limbajului la populația normală și, în al doilea rînd, la complexitatea clasificării prevalenței manuale. Cunoștințele noastre cu privire la lateralizarea limbajului rezultă din experiența patologică în care, în unele leziuni cerebrale, simptoame afazice apar în asociere cu hemiplegie sau cu hemipareză. După unii autori, ar exista o relație contralaterală aproape perfectă. După alții, însă, tendința limbajului de a se localiza cu predominanță în emisfera stîngă ar fi în largă măsură independentă de prevalența manuală (Goodglass și Quadfasel, 1954). Dacă însă prevalența manuală și dominanța emisferică nu s-ar afla într-o relație reciprocă, atunci ar trebui să ne așteptăm la o proporție mult mai mare de afazii la dreptaci față de stîngaci, după leziuni ale emisferei

drepte (Bingley, 1958). Foarte puțini dreptaci (în medie 1%) și în schimb un mare număr de stîngaci (în medie 30%) au simptoame afazice după leziuni ale emisferei drepte. Acest fapt sugerează că ar exista totuși o oarecare legătură între prevalența manuală și organizarea cerebrală a limbajului (Zangwill, 1962).

Prevalența normală poate fi considerată ca un aspect al praxiei normale. Prevalența manuală este în genere considerată ca fiind strict dependentă de dominanța cerebrală.

Se admite că prevalența manuală stîngă corespunde în mod obligatoriu unei dominanțe emisferice drepte. Cercetări mai recente efectuate la stîngaci au arătat însă că nu există o dominanță absolută, ci un anumit grad de ambilateralitate, în ceea ce privește atît reprezentările limbajului, cît și reprezentările celorlalte funcțiuni instrumentale. Frecvența mai mică a cumulărilor permanente de limbaj, de gest și de percepție, prezența de sindroame mixte, adică coexistența de tulburări proprii leziunii unuia sau altuia dintre emisfere, intensitatea mai mică, caracterul paroxistic sau tranzitoriu al acestor tulburări, ori care ar fi emisfera dominantă, pledează pentru ambilateralitatea reprezentării sale funcționale. La un mare număr de epileptici stîngaci s-au putut produce tulburări de limbaj prin injecție intracarotidiană de amital sodic (testul Wada), practicată succesiv de ambele părți. Stîngacii nu par deci să reprezinte un grup omogen. Într-adevăr bilateralizarea cerebrală, constatată fie în leziunile emisferice unilaterale, fie prin metode experimentale practicate la indivizii normali, pare să existe la stîngacii cu un stoc familial de stîngăcie. Compararea tulburărilor de limbaj oral la stîngacii familiali și la cei nefamiliali a arătat că, în caz de leziuni emisferice drepte, aceste tulburări nu se regăsesc decît la stîngacii familiali. La aceștia din urmă, nu s-a constatat nici o diferență semnificativă privind gradul tulburărilor de limbaj oral și de lectură, fie că leziunea era dreaptă sau stîngă. În schimb la stîngacii nefamiliali, s-a observat aceeași simptomatologie ca și la dreptaci, în raport cu lateralizarea lezională. Problema prevalenței manuale și a dependenței și de una dintre emisfere arată că există o asimetrie a funcției praxice, în sensul unei dezvoltări mai pronunțate de partea membrului prevalent.

Asimetria funcțională emisferică s-a pus în evidență în diferite aspecte ale percepției vizuale. Se pune întrebarea dacă această asimetrie nu intervine într-un fel oarecare în funcția gnoziei vizuale. Astfel, s-au descris mai multe feluri de asimetrii de lateralitate ale cîmpurilor vizuale și unele dintre acestea au fost puse în legătură cu prevalența manuală. White și Dallenbach (1932) susțin că dominanța cerebrală poate explica diferențele între intensitatea atenției relativă pentru cîmpurile vizuale drepte și stîngi la indivizi stîngaci și, respectiv, dreptaci. Crovitz și colab. (1959) constată că indivizii studiați au tendința de a percepe o țintă, un indice, situat în cîmpul vizual contralateral mîinii dominante, deși ținta fusese de fapt prezentată cu o frecvență egală în ambele cîmpuri vizuale. Bryden (citat după McKinney, 1967) înregistrează la dreptaci, respectiv la stîngaci, diferențe între cîmpurile vizuale dominante pentru litere prezentate tahistoscopic, și constată că indivizii dreptaci prezentau o superioritate în cîmpul vizual drept.

McKinney (1967) observă că, în proba de fragmentare perceptivă a unor stimuli slabi, cîmpul vizual drept este mai stabil decît cel stîng, diferență care nu e legată de preferința manuală, ci, în mod semnificativ, de dominanța oculară. Rezultatele monooculare dădeau diferențe de lateralitate semnificativ pentru ochiul stîng, nu și pentru ochiul drept. Datele obținute s-ar putea explica printr-o dominanță cerebrală senzorială care ar interfera cu sensibilitatea retiniană.

Dacă se prezintă tahistoscopic stimuli numai la o jumătate de cîmp vizual, se constată că literele și cuvintele se percep mai exact în cîmpul vizual drept, pe cînd desenele geometrice și formele izolate fără sens nu sînt percepute. Superioritatea cîmpului vizual drept pentru materialul verbal a fost atribuită obișnuințelor dobîndite la citire. Principalul argument pentru susținerea acestui fenomen a fost reprezentat de percepția mai bună în cîmpul vizual stîng a cuvintelor ebraice care se citesc în sens invers decît cele englezești (Mishkin și Forgans, 1952). Este bine stabilit că regiunea parieto-occipitală a emisferei stîngi este diferențiată pentru abilitatea de a citi. Superioritatea cîmpului vizual drept pentru perceperea de litere și cuvinte s-ar putea deci datora faptului că intrarea de la cîmpul vizual stîng este transmisă mai direct la lobul occipital stîng, decît intrarea de la cîmpul vizual stîng.

Kimura (1966) a prezentat la tahistoscop unor indivizi normali stimuli verbali și neverbali, succesiv și la întîmplare, în cîmpurile vizuale drept și stîng. Literele erau mai exact identificate în hemicîmpul drept, dar enumerarea anumitor stimuli nealfabetici era mai exactă dacă apăreau în hemicîmpul stîng. Se ajunge la concluzia că partea posterioară stîngă a creierului joacă un rol important în identificarea formelor verboconceptuale, pe cînd zona corespunzătoare a emisferei drepte posedă alte funcții care se referă la înregistrarea stimulilor neverbali.

Hines și colab. (1973) au constatat că indivizi dreptaci își reamintesc mai bine secvențe de cifre prezentate în hemicîmpul vizual drept, prezentare făcută simultan la punctul de fixare și în unul dintre hemicîmpuri. Această superioritate a hemicîmpului vizual drept trebuie atribuită unei conexiuni mai directe între acesta și zonele limbajului din emisfera stîngă. S-a studiat efectul cantității de material care trebuie memorat, s-a studiat importanța memoriei de termen scurt, a mascajului retroactiv și a factorilor perceptori în această probă. O secvență de cinci perechi de litere erau prezentate la două intervale interstimulante diferite (165 msec și 330 msec) și cu trei durate diferite de prezentare (165, 280 și respectiv 330 msec). Creșterea cantității de material care trebuie rememorat, precum și creșterea intervalului interstimulant mărea asimetria între cei doi cîmpi vizuali.

Se admite în genere că emisfera majoră analizează intrările în secvența lor în ce privește detaliile, pe cînd emisfera minoră se ocupă de datele acestea în ce privește modelul lor general și relațiile dintre părți. În felul acesta aprecierea globală, holistică, ar da emisferei minore o superioritate asupra celei majore în obiectivele care cer aprecierea configurațională a fenomenelor vizuale.

Aranjarea unor componente de stimuli vizuali poate fi făcută în diferite feluri, dar anumite grupaje tind să domine percepția noastră,

Scanned with OKEN Scanner

fapt datorat mai multor factori care tind să organizeze cîmpul receptiv. Unul dintre cei mai puternici factori este proximitatea : cu cît elementele sînt mai grupate în spațiu, cu atît mai bine sînt ele percepute ca fiind asociate. Cele două emisfere au o abilitate diferită de a percepe acest tip de relație spațială. Aranjarea de puncte în suprafață pătrată, prezentate sub formă de rînduri orizontale sau coloane verticale, așezate cu distanțe diferite între puncte și prezentate tahistoscopic în cîmpurile vizuale drept și stîng, la bolnavi care au suferit o comisurotomie, a arătat că performanțele erau mult mai exacte la prezentarea în cîmpul vizual stîng decît în cel drept, ceea ce sugerează că emisfera dreaptă este mai competentă decît cea stîngă la perceperea globală a configurației stimulilor, inerentă organizării spațiale a părților (Nebes, 1973). Emisfera minoră deconectată la indivizi comisurotomizați este superioară emisferei majore în formarea unui concept holistic, un concept al întregului din informații incomplete sau fragmentate.

Gainotti și Tiacci (1971) susțin că tulburările de percepție vizuală care au fost observate în leziunile emisferei nedominante, sînt o urmare a neglijării hemispațiului opus de către acești bolnavi. Testarea cu figuri suprapuse, compararea între ele a dimensiunilor unor figuri geometrice simple, desenate pe jumătatea dreaptă și respectiv pe jumătatea stîngă a unui panou mare, au arătat că deficitul de recunoaștere era dat de omisiunea figurilor situate în jumătatea stîngă a spațiului și că bolnavii cu leziuni ale emisferei drepte (nedominante) și cu semne de agnozie spațială unilaterală au tendința să supraestimeze figurile desenate pe partea dreaptă a panoului, figuri pe care bolnavii le „centrau" mai des și mai îndelung cu privirea.

Tzavaras și colab. (1971) au urmărit comparativ performanțele unor indivizi stîngaci, respectiv dreptaci, cu leziuni emisferice unilaterale, la teste de recunoaștere a feței omenești și a unor desene complexe, și nu au înregistrat diferențe semnificative între grupurile studiate privind sediul emisferic. Totuși se poate spune că se degajă o tendință netă în favoarea importanței lateralizării lezionale drepte în recunoașterea figurii omenești independent de prevalența manuală și de caracterul ei familial sau nefamilial.

Milner (1968) a arătat că bolnavii cu leziuni ale emisferei dominante au o tulburare a memoriei verbale, dar recunoașterea fizionomiilor după fotografii este normală. Dimpotrivă, bolnavii cu leziuni ale emisferei nedominante au mari tulburări în recunoașterea fizionomiilor. Testul se face în felul următor : se arată bolnavului un set de 12 fotografii de figuri omenești și apoi i se arată un set de 25 de fotografii din care trebuie să identifice cele 12 arătate înainte. Acest lucru se face în două feluri : fie arătîndu-i imediat setul de 25 fotografii după cel de 12, fie intercalînd o pauză în care i se arată altceva sau nu i se arată nimic. În ultimele două situații (pauză cu sau fără arătarea unei alte imagini), bolnavii stîngaci cu o leziune temporală dreaptă au arătat un deficit de recunoaștere mult mai mare decît cei cu leziuni temporale stîngi ; în schimb, atunci cînd se arătau cele două serii de imagini imediat una după alta, nu exista nici o diferență între indivizii cu leziuni stîngi și cei cu leziuni drepte. De menționat că bolnavii nu

aveau tulburări în recunoașterea feței, ci numai în recunoașterea imaginii ei.

Diferențele funcționale între cele două emisfere s-au pus în evidență și în performanțele acustice. Zurif și Bryden (1969) au supus 20 de indivizi dreptaci și 20 stîngaci la probe de ascultare biaurală și de recunoaștere tahistoscopică. În grupul stîngacilor numai 10 aveau un stoc familial de stîngăcie manuală. Unul din procedeele de examen tahistoscopic era analog ascultării biaurale, în sensul că litere diferite erau prezentate simultan, cîte una în fiecare cîmp vizual. O a doua probă vizuală consta din prezentarea la întîmplare de litere izolate, la dreapta sau la stînga punctului de fixare. Dreptacii și stîngacii nefamiliali au prezentat o superioritate de partea dreaptă în toate probele, pe cînd stîngacii familiali aveau tendința să identifice mai exact materialul prezentat de partea stîngă. Corelațiile între diferitele probe indică o disociere a efectelor de lateralizare după modalitățile auditive și vizuale. Dominanța cerebrală nu pare deci nedeterminată decît la stîngacii familiali.

Diferențe între stîngaci și dreptaci au fost demonstrate atît pentru ascultarea dihotică (Satz și colab., 1965), cît și pentru recunoașterea tahistoscopică succesivă (Bryden, 1965). Există o relație între ascultarea dihotică și dominanța emisferică și între preferința manuală și asimetria perceptuală, de toate modurile.

Diferențe interemisferice există și în domeniul percepției tactile. O proporție însemnată de bolnavi cu leziuni ale emisferei drepte au tulburări bilaterale în recunoașterea direcției unei stimulări tactile punctate aplicate pe suprafața pielii, pe cînd bolnavi cu leziuni ale emisferei stîngi au numai tulburări contralaterale ale acestei forme tactile de recunoaștere (Carmon și Benton, 1969). Se poate admite că identificarea direcțională interesează în mod primar relațiile spațiale dintre componentele unui cîmp de stimulare și că, deci, emisfera joacă un rol important în medierea percepției spațiale atît în modalitățile vizuale și auditive, cît și în cele tactile. Dacă se determină gradul de exactitudine în recunoașterea direcției unor linii și a unor silabe fără sens expuse tahistoscopic în hemicîmpul vizual drept, respectiv stîng, se constată că există, la dreptaci, o superioritate semnificativă a hemicîmpului stîng pentru recunoașterea direcției unor linii și o superioritate a hemicîmpului drept pentru recunoașterea silabelor fără sens (Fontend și Benton, 1972).

Milner și Taylor (1972) au cercetat, la bolnavii care au suferit o secțiune mediană, presupusă completă, a comisurilor interemisferice, capacitatea lor de a identifica diferite modele tactile după diferite intervale de timp. La marea majoritate a acestor bolnavi, performanțele mîinii stîngi erau indiscutabil mai bune decît cele ale mîinii drepte, ceea ce demonstrează că există o specializare a emisferei drepte pentru percepția și memoria modelelor spațiale. Faptul că emisfera dreaptă, fără ajutorul limbajului putea învinge intervalele între încercări de cel puțin două minute, pe cînd emisfera stîngă nu putea face acest lucru, arată că încordarea verbală nu este nici necesară și nici suficientă pentru reținerea materialului receptiv complex. Pe de altă parte, s-a constatat că bolnavii cu leziuni corticale, dar cu comisurile intacte, au

performanțe mai bune decît cei comisurotomizați (chiar cu mîna stîngă) ceea ce sugerează că ambele emisfere cerebrale participă în mod normal la astfel de sarcini, emisfera dreaptă jucînd însă un rol preponderent.

Semmes (1968), urmărind capacitățile senzitive și manuale ale bolnavilor cu leziuni cerebrale, ajunge la concluzia că aceste capacități sînt reprezentate diferit în cele două emisfere și anume tind să fie reprezentate în mod localizat în emisfera dominantă și în mod difuz în cea nedominantă. Aceste diferențe interemisferice nu se găsesc numai pentru funcția senzorimotrice contralaterală, ci și pentru cea ipsilaterală. Pe de altă parte, o astfel de diferență nu privește numai capacitățile manuale relativ simple, ci și capacitățile mai complexe. Aceste două moduri de organizare nervoasă par să fie legate mai mult de emisferă, decît de o mînă sau de un anumit nivel funcțional. Se poate admite că specializarea focală a funcțiilor elementare pe emisfera stîngă este determinată de integrarea unor unități similare și în consecință ar reprezenta specializarea comportamentelor care reclamă un control sonzorimotor fin, cum este limbajul și îndemînările manuale. Invers, reprezentarea difuză a funcțiilor elementare pe emisfera nedominantă poate duce la integrarea unor unități disimulare și, de aci, la specializarea comportamentelor care cer o coordonare a diferitelor modalități senzoriale, cum sînt capacitățile spațiale.

Levy și Sperry (1968) susțin că există un oarecare grad de reprezentare bilaterală pentru limbaj la o proporție importantă de indivizi normali, stîngaci. În felul acesta componența de limbaj a emisferei drepte interferează și tulbură procesele vizuospațiale ale acestei emisfere în detrimentul acestor din urmă procese. Dimpotrivă, indivizii dreptaci au o reprezentare mai pură în fiecare emisferă pentru îndemînarea pentru care fiecare din ele este organizat. În acest fel s-ar explica faptul constatat de unii că stîngacii ar efectua mai prost teste neverbale de inteligență și sarcini specifice vizuospațiale care sînt dependente de emisfera dreaptă. Totuși nu se poate susține în mod absolut că stîngacii ar fi un grup nediferențiat și ar avea o reprezentare bilaterală a limbajului și că ar face toți parte dintr-o populație care nu este întru totul dreptace. Testul cu amital sodic și electroșocul unilateral au arătat că numai 20% dintre stîngaci au o astfel de bilateralitate. S-ar părea că un număr mai mare de stîngaci familiali au o reprezentare bilaterală a limbajului. În genere, avantajul urechii drepte în ascultarea dihotică și recunoașterea mai bună a cîmpului vizual drept la indivizii fără leziuni cerebrale (pentru stimuli linguistici) pare a fi mai puțin pronunțată la stîngaci familiali decît la dreptaci.

Dacă se cere unui individ normal să potrivească un cuvînt care i-a fost prezentat într-un hemicimp vizual la un cuvînt care-i fusese expus înainte la tot cîmpul vizual, se constată o exactitudine superioară a potrivirilor pentru cuvintele în hemicîmpul stîng. Aceste rezultate contrazic deci pe cele care susțin că ar exista o superioritate a cîmpului drept pentru cuvinte. Ar rezulta deci că recunoașterea unui cuvînt este un proces cu stadii multiple și nu legat exclusiv de emisfera stîngă (Gibson și colab., 1972).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Ahrens R., *Beitrag zur Entwicklung der Physiognomie.* Z.exp. angew. Psychol., 1954, **2**, 412—519.

Ajuriaguerra J., Zazzo R., Granjon N., *Le phénomène d'accolement au model.* Encéphale, 1949, **38**, 1—20.

Ajuriaguerra J., Hécaen H., Angelergues R., *Les apraxies. Variétés cliniques.* Rev. neurol., 1960, **102**, 28—56.

Ajuriaguerra J., Müller M., Tissot R., *À propos de quelques problèmes posés par l'apraxie dans les démences.* Encéphale, 1960, **49**, 275—301.

Ajuriaguerra J., Hécaen H., *Le cortex cérébral.* Masson et C^ie, Paris, 1964.

Ajuriaguerra J., Stucki J. D., *Developmental disorders of the body schema.* In : *Handbook of clinical neurology.* P. J. Vinken and G. W. Bruyn (eds) North Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1969.

Ajuriaguerra J., Tissot R., *Apraxis.* In : *Handbook of clinical neurology*, vol. 4, P. J. Vinken and W. Bruyn (eds). North Holland Publish. Comp., Amsterdam, 1969.

Alajouanine Th., Lhermite F., *Des agnosies électives.* Encéphale, 1957, **46**, 505—519.

Alajouanine Th., Cambier J., Rondet P., Lefèbre J. P., *Perturbations dissociées de la motilité buco-facio-pharyngée.* Rev. neurol., 1959, **100**, 493—498.

Alajouanine Th., Lhermitte F., *Les troubles des activités expressives du langage.* Rev. neurol., 1960, **102**, 604—627.

Alajouanine Th., Lhermitte F., Decarne B., *Les alexies agnosiques et aphasiques.* In : *Les grandes activités du lobe occipital.* Masson et C^ie, Paris, 1960.

Arrigoni G., De Renzi E., *Constructional apraxia and hemispheric locus of lesion.* Cortex, 1964—65, *1*, 171—197.

Alajouanine Th., Lherditte F., *Some problems concerning the agnosias apraxias and aphasia.* In : *Problems of dynamic neurology.* L. Halpern (ed.), Grune and Stratton, New York, 1963.

Allison R. S., Hurwitz L. I., White J. G., Wilmet T. Y., *A follow-up study* of a patient with Balint's syndrome. Neuropsychol. (Oxford), *7*, 319—333.

Araton G., *Über Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit.* Arch. f. Psychol., 1899, **32**, 86—127.

Arseni C., Voinescu U., Goldenberg M., *Considérations clinico-statistiques sur le syndrome pariétal dans les tumeurs cérébrales.* Rev. neurol., 1958, **99**, 623—638.

Arseni C., Botez M., *A propos de l'apraxie facio-buco-linguale.* J. Nevropatol. Psihiat. Korsakov (Moscova), 1959, **59**, 1419—1424.

Arseni C., Botez M., *Considérations physiopathologiques sur l'apraxie facile.* Rev. neurol., 1960, **102**, 664—667.

Babenkova S. V., Voikov U. N., *Sindromul apraxic-agnozic şi diferenţierea sa în leziunile vasculare focale ale emisferelor stîngă şi dreaptă* (în limba rusă), J. Nevropat. Psychiat. Korsakov (Moskova), 1968, **68**, 385—391.

Babinski J., *Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique* (anosognosie) Rev. Neurol., 1914, **27**, 845—848.

Balint R., *Seelenlähmung des Schauens, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit,* Mschr. Psychiat. Neurol., 1909, **25**, 51—81.

Barkman A., *De l'agnosognosie dans l'hémiplegie cérébrale.* Acta med. scand., 1925, *62*, 235—254.

Bay E., *Agnosie und Funktions Wandel,* Springer-Verlag, Berlin, 1950.

Bay E., *Problems, possibilities and limitations of localization of psychic symptoms in the brain.* Cortex (Milano), 1964, *1*, 91—102.

Bender M., *Disorders of visual perception.* In : *Problems of dynamic neurology.* L. Halpern (ed.), Grune and Stratton, New York, 1963.

Bender M., Diamond S. P., *An analysis of perceptual defects.* Brain, 1954, **88**, 675—686.

Benson D., Barton M., *Disturbances in constructional ability.* Cortex (Milano), 1970, **6**, 19—46.

Benton Al., *Right-left discrimination and finger localization in defective children.* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1955, **74**, 583—589.

Benton Al., *Right-left discrimination and finger localization,* New York, 1958.

Benton Al., *The fiction of the Gerstmann syndrome.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1961, **24**, 176—182.

Scanned with OKEN Scanner

BENTON AL., *Constructional apraxia and the minor hemisphere.* Confin. Neurol., 1967, *29*, 1—16.
BENTON AL., KEMBLE J., *Right-left orientation and reading disability.* Psychiat. Neurol. (Basel), 1960, **139**, 49—60.
BENTON AL., FOGEL ML., *Three-dimensional constructional praxis.* Arch. Neurol. (Chicago), 1962, **7**, 247—256.
BENTON AL., MEYERS B., POLDER H. J., *Some aspects of handedness.* Psychiat. Neurol., 1962, **144**, 321—337.
BEST T., *Zur Frage der Seelenblindheit.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 1952, **188**, 511—521.
BEYN E. S., KNYAZEVA G. R., *The problem of prosopagnosia.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1962, **25**, 154—163.
BEYN E. S., ZHIRMUNSKAYA E. A., VOLHOV U. N., *EEG investigations in the process of recognition images of objects.* Neuropsychol. (Oxford), 1969, **7**, 167—178.
BIENCOUD A., *The conduction of pain above the level of the thalamus,* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1956, **75**, 231—244.
BINGLEY T., *Mental symptoms and temporal lobe gliomas.* Acta Psychiat. neurol. scand., 1958, **33**, suppl. 120.
BISIACH E., NICHELLI P., SPINNLER H., *Hemispheric functional asymmetry in visual discrimination between univariate stimuli.* Neuropsychol., 1976, *14*, 335—342.
BODAMER J., *Die Prosopagnosie. Die Agnosie des Physionomieerkennens.* Arch. Psychiat. Z. Neurol., 1947, **179**, 6—53.
BORNSTEIN B., *Prosopagnosia.* In : *Problems od dynamic neurology.* L. Halpern (ed.), Grune and Stratton, New York, 1963.
BOTEZ M., ŞERBĂNESCU T., VERNEA I., *Visual static agnosia with special reference to literal agnosic alexia.* Neurology (Minneap.), 1964, **14**, 1101—1111.
BOTEZ M., ŞERBANESCU T., *Course and outcome of visual static agnosia.* J. neurol. Sci., 1967, 289—297.
BRAIN R., *Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere.* Brain, 1941, **64**, 244—272.
BRAIN R., *Some reflections on brain and mind.* Brain, 1963, **86**, 381—407.
BREMER F., BRIHAYE J., BALISEAU G., *Physiologie et pathologie du corps calleux.* Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1956, **78**, 1—12, 31—88.
BROWN J. W., *Aphasia, apraxia and agnosia.* Ch. Thomas, Springfield, 1972.
BRUN R., *Klinische und anatomische Studien über Apraxie.* Karger, Zürich, 1922.
BRYDEN M. P., *Tachistoscopic recognition, handedness and cerebral dominance.* Neuropsychol. (Oxford), 1965, *3*, 1—8.
CARMON A., BENTON AL., *Tactile perception of direction and number in patients with unilateral cerebral disease.* Neurology (Minneap.), 1969, **19**, 525—532.
CARMON A., GOMBOS G. M., *A physiological vascular correlate of hand preference.* Neuropsychol. (Oxford), 1970, **8**, 119—128.
CASTAIGNE P., CAMBIER J., LAPLANE D., *Trombose distale de l'artère cérébrale antérieure droite.* Rev. neurol., 1961, **104**, 436—438.
CERNACEK J., PODIVINSKY F., *Cerebral dominance and somato-sensory cortical responses in man.* Physiol. bohemoslav., 1966, **15**, 297—403.
CERNACEK J., PODIVINSKY F., *Ontogenesis of handedness and somato-sensory cortical responses in man.* Neuropsychol. (Oxford), 1971, **9**, 219—232.
CHEMAMA J., *Acquisitions des gnosies, des praxies dans l'hémiplegie infantile.* J. neurol. Sci., 1967, **4**, 472—489.
CHOW K. L., HUTT P. J., *The assciation cortex of macacus mulatta.* Brain, 1953, **76**, 625—677.
COLE M., SAEXINGER H. G., HARD A., *Anosognosia. Study using regional intravenous anestesia.* Neuropsychol. (Oxford), 1968, **6**, 365—371.
CONRAD K., *Das Körperschema.* Z. ges. Neurol. Psychiat., 1933, **147**, 346—369.
CONRAD K., *Über den Begrieff der Vorgestalt.* Nervenartzt, 1947, **18**, 289—293.
CORKIN S., MINNER B., RASMUSSEN T., *Somatosensory thresholds.* Arch. Neurol., 1970, **23**, 41—58.
COSTA L., VAUGHAN H., *Performances of patients with lateralized cerebral lesion. I. Verbal and perceptual tests.* J. Nerv. ment. Dis., 1962, **134**, 162—168.
CRITCHLEY M., *The parietal lobes,* Arnold, London, 1953.
CRITCHLEY M., *Acquired anomalies of colour perception of central origin,* Brain, 1965, **88**, 711—724.
CRITCHLEY M., *Aphasia and other aspects of language.* Arnold, London, 1970.
CROVITZ H. E., DASTON P. G., ZENER K. E., *Laterality and the phenomenon of localization.* Percept. Mot. Skills, 1959, **9**, 282.

Scanned with OKEN Scanner

GAINOTTI G., *Réactions catastrophiques et manifestations d'indifférence au cours des atteintes cérébrales.* Neuropsychol. (Oxford), 1969, **7**, 195—204.

GAINOTTI G., TIACCI C., *The relationships between disorders of visual perception and unilateral spatial neglect.* Neuropsychol. (Oxford), 1971, **9**, 451—458.

GARCIN R., VARAY A., HADJI DIMO, *Troubles du schéma corporel.* Rev. neurol., 1938, **69**, 498—510.

GAZZANIGA M. S., BOGEN J. E., SPERRY R. W., *Laterality effects in somesthesis following cerebral commisurotomie in man.* Neuropsychol. (Oxford), 1963, **1**, 209—215.

GAZZANIGA M. S., BOGEN J. E., SPERRY R. W., *Dyspraxia following division of the cerebral commisures.* Arch. neurol. (Chicago), 1967, **16**, 606—612.

GERSTMANN J., SCHILDER P., *Über eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankung,* Wien. med. Wschr., 1926, **76**, 97—102.

GERSTMANN J., *Fingeragnosie und isolierte Agraphie, ein neues Syndrom,* Z. ges. Neurol. Psychiat., 1927, **108**, 152—177.

GERSTMANN J., *Fingeragnosie,* Wiener med. Wschr., 1927, **II**, 1133.

GERSTMANN J., *Zur Symptomatologie der Hirnläsionen in Parieto-Occipital gebiet.* Nervenartzt, 1930, **3**, 691—695.

GERSTMANN J., *Problem of imperception of disease of impaired body territories with organic lesions.* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1942, **48**, 890—913

GIBSON A. R., DIAMOND S. J., GAZZANIGA M. S., *Left superiority for word matching.* Neuropsychol. (Oxford), 1972, **10**, 463—466.

GESCHWIND N., KAPLAN E., *A human cerebral deconnection syndrome.* Neurology (Minneap.), 1962, **12**, 675—685.

GESCHWIND N., FUSILLO M., *Colour naming defects in association with alexia.* Arch. neurol. (Chicago), 1966, **15**, 137—146.

GILBERT C., BAKON P., *Visual assymetry in perception of faces.* Neuropsychol. (Oxford), 1973, **11**, 355—362.

GLONING J., GLONING K., HOFF H., *Die Störung von Zeit und Raum in der Hirnpathologie.* Wien. Zschr. Nervenheilk., 1955, **10**, 346—377.

GLONING J., GLONING K., JELLINGER K., TSCHABITSCHER H., *Über einen obduzierten Fall von optischer Körperschemastörung und Heautoskopie.* Neuropsychol. (Oxford), 1963, **1**, 217—237.

GLONING J., GLONING K., JELLINGER K, TSCHABITSCHER H., *Zur Dominanzfrage bei Wortblindheit — Farbagnosie.* Neuropsychol. (Oxford), 1966, **4**, 27—40.

GLONING K., QUANTEMBER R., *Metodischer Beitrag zur Untersuchung der Prosopagnosie.* Neuropsychol. (Oxford), 1966, **4**, 133—141.

GLONING K., HAUB G., QUANTEMBER R., *Standardisierung einer Untersuchungs methode der sogenannten Prosopagnosie.* Neuropsychol. (Oxford), 1967, **5**, 99—101.

GLONING J., GLONING K., HOFF H., *Neuropsychological symptoms and syndroms in lesions of the occipital lobes and the adjacent areas.* Gauthier Villars, Paris, 1968.

GLONING J., HOFF H., *Cerebral localization of disorders of higher nervous activity.* In : *Handbook of clinical neurology.* Vincken and Bruyn (eds) North Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1969.

GOLDSTEIN K., GELB A., *Farbenagnosie.* Z. ges. Neurol. Psychiat., 1918, **41**, 1—17.

GOODGLASS H., QUADFASEL F. A., *Language laterality in left-handed aphasics,* Brain, 1954, **77**, 521—548.

GRÜNBAUM A. A., *Über Apraxie.* Zentr. Neurol., 1922, **55**, 788—803.

GUILLAIN G., BIZE P., *L'agnosie tactile,* Rev. Neurol., 1932, **39**, 502—510.

GUTHRIE T. C., GROSSMANN E. M., *A study of the syndromes of denial.* Arch. Neurol. Psychiat, (Chicago), 1952, **68**, 362—371.

HALPERN L., Macrostereoagnosia. J. nerv. ment. Dis., 1945, **102**, 260—264.

HASSLER R., *Funktionelle Neuroanatomie.* In : *Psychiatrie der Gegenwart,* vol. I/1A, Springer Verlag, Berlin, 1967.

HEAD H., *Aphasia and kindred disorders of speech.* Cambridge Univ. Press, London, 1926.

HEAD H., *Studies in Neurology.* Hodder and Strenghton, Lodnon, 1920.

HÉCAEN H., *Les apraxies.* Rev. neurol., 1960, *102*, 541—550.

HÉCAEN H., *Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesions.* In : *Interhemispheric relations and cerebral dominance.* V. Mountcastle (ed.), John Hopkins Press, Baltimore, 1962.

HÉCAEN H., *Suggestions for a typology of the apraxias,* In : *The reach of mind.* M. Simmel (ed.), Springer Verlag, New York, 1968.

HÉCAEN H., *La symmétrie en neuropsychologie.* Totus Homo, 1970, **2**, 8—19.

Scanned with OKEN Scanner

PIERCY M., HÉCAEB H., AHURIAGUERRA J., *Constructional apraxia associated with unilateral cerebral lesions.* Brain, 1960, **83**, 225—242.

PIERCY M. F., SMITH V., *Right hemisphere dominance for certain nonverbal* intellectual skills. Brain, 1962, **85**, 775—790.

POECK K., ORGASS B., *Die Entwicklung des Körperschemas bei Kindern im Alter von 4— 10 Jahren* Neuropsychol. (Oxford), 1964, **2**, 109—130.

POECK K., ORGASS B., *Untersuchungen über das Körperschema bei blinden Kindern.* Neuropsychol. (Oxford), 1964, **2**, 131—143.

POECK K., ORGASS B., *Über Störungen der Rechts-Links Orientierung.* Nervenarzt, 1967, **38**, 285—291.

POECK K., KERSCHENSTEINER M., HARTJEW W., ORGASS B., *Impairment in visual recognition of geometric figures in patients with circumscribed retrolandic brain lesions.* Neuropsychol. (Oxford), 1973, **11**, 311—317

PÖTZL O., *Über Apraxie.* Zschr. ges. Neurol. Psychiat., 1925, **95**, 659—669.

PÖTZL O., *Über die Bedeutung der interparietalen Region im manschlicher Gebirn.* Z. Neurol., 1925, **95**, 659—683.

PÖTZL O., *Die optisch-agnostischen Störungen*, Leipzig und Wien, 1928.

REDLICH F., DORSEY J., *Denial of blindness by patients with cerebral diseases.* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1945, **53**, 407—417.

REITAN R., *The effect of basis lesions on adaptative behaviour in human beigns.* Indianopolis Indiana Univ. Med. Center, 1959.

RUDEL R. G., TEUBER H. L., *Grossmodal transfer of shape discrimination by children.* Neuropsychol. (Oxford), 1964, **2**, 1—8.

RUDEL R. G., TEUBER H. L., *Pattern recognition within and across sensory modalities in children.* Neuropsyhol. (Oxford), 1971, **9**, 389—399.

SATZ P., ACHENBACH K., FENNELL E., *Order of report ear asymmetry and handedness in dichotic listening.* Cortex (Milano), 1965, **1**, 377—396.

SATZ P., ACHENBACH K., FENNELL E., *Correlations between assessed manual laterality and predicted speech laterally in a normal population.* Neuropsychol. (Oxford), 1967, **5**, 295—310.

SCHILDER P., *Localization of the body image.* Res. Publ. Ars. nerv. ment. Dis., 1934, **13**, 466—484.

SCHILDER P., *The image and appearance of human body.* Koegner et C^ie^, Londra, 1935.

SCHULTZE H., *Klinische Analyse kombinierter hirnpathologischer Störungen. Beiträge zur Neurochirurgie.* vol. 9, G. Thieme, Berlin, 1965.

SEMMES J., *A nontactual factor in astereognosis.* Neuropsychol. (Oxford), 1965, **3**, 295—315.

SEMMES J., *Hemispheric specialization. A possible clue to mechanisms.* Neuropsychol. (Oxford), 1968, **6**, 11—26.

SILVERSTEIN A., *Diagnostic localizing value of muscule atrophy in parietal lobe lesions.* Neurology (Minneap.), 1955, **5**, 30—55.

SITTIG O., *Storungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasichen.* Msch. f. Psychiat. Neurol. 1921, 49, 63—169.

SITTIG O., *Über Apraxie*, Karger, Berlin, 1931.

SMITH A., BURKLUND C., *Dominant hemispherectomy.* Science, 1966, **153**, 1280—1281.

SPASK R., GESCHWIND N., *Dichotic listening in man after section of neocortical commissures.* Cortex (Milano), 1968, **4**, 3—16.

STAUFFENBERG V., *Über Seelenblindheit*, J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1913.

STERTZ G., *Zum Verständing der mangelnden Selbstwahrnehmung der einingen Blindheit.* Z. ges. Neurol. Psychiat., 1920, **55**, 327—339.

TABARY J. C., *Image du corps et géométrie spontanée de l'enfant.* Rev. neuropsychiat. infant., 1966, **14**, 1—18.

TEUBER H. L., WEINSTEIN S., *Ability to discover hidden figures after cerebral brain lesions.* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1956, **76**, 369—379.

TYLER H. R., *Cerebral disorders of vision.* Neuropathol., 1968, **4**, 266—281.

TEUBER H. L., *Disorders of higher tactile and visual functions.* Neuropsychol., 1965.

TEUBER H. L., WEINSTEIN, *Ability to discover hidden figures after cerebral lesions.* Arch. Neurol. Psychiat., 1956, **76**, 369—379.

TZAVARAS A., HÉCAEN H., LE BRAS H., *Spécificité de la reconnaissance au visage humain.* Neuropsychol. (Oxford), 1970, **8**, 403—413.

TZAVARAS A., HÉCAEN H., LE BRAS H., *Troubles de la reconnaissance du visage humain*, 1971, **9**, 475—477.

VAN ALLEN M. W., BENTON A. L., GORDON M. C., *Temporal discrimination in brain damaged patients.* Neuropsychol. (Oxford), 1966, **4**, 159—167.

Scanned with OKEN Scanner

VAN BOGAERT L., MARTIN P., *L'apraxie de la marche et l'ataxie statique.* Encephale, 1929, **24**, 11—18.
VAN DER HORST L., *The psychology of constructive apraxia.* Psychiat. Neurol. Blad., 1937, **36**, 243—259.
VIGNOLO L., *Auditory agnosia. A review and report of recent evidence.* In : *Contribution to clinical neuropsychology.* A Benton (ed.), Aldine, Chicago, 1969.
VON BONIN G., *Anatomical asymmetries of the cerebral hemispheres.* In : *Interhemispheric relations and cerebral dominance* (V. B. Mountcastle, ed.). Baltimore, John Hopkins, 1962.
WARRINGTON E. K., ZANGWILL O., *A study of dyslexia.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1957, **20**, 208—215.
WARRINGTON E. K., JAMES M., KINSBOURNE M., *Drawing disability in relation to laterality of lesion.* Brain, 1966, 89, 53—82.
WARRINGTON E. K., JAMES M., *Disorders of visual perception in patients with localized cerebral lesions.* Neuropsychol. (Oxford), 1967, **5**, 253—266.
WARRINGTON E. K., *Constructional apraxia.* In : *Handbook of clinical neurology*, vol. 4, Vinken P. and Bruyn W. (eds.), Wiley, New York, 1969.
WARRINGTON E. K., ROBIN P., *Peripheral matching in patients with cerebral lesions.* Neuropsychol. (Oxford), 1970, **8**, 475—487.
WEINSTEIN E. A., *Disorders of the body scheme in organic mental syndromes.* In : *Handbook of classical neurolgy*, vol. 4, Vinken and Bruyn (eds.), North Publ., Amsterdam, 1969.
WEINSTEIN E. A., KOHN R. L., SLOTE W. R., *With drawal inattention and pain asymbolia.* Arch. neurol. Psychiat., (Chicago), 1955, **74**, 235—248.
WEINSTEIN E. A., COLE M., *Concepts of anosognosia.* In : *Problems of dynamic neurology.* L. Halpern (ed.), Grune and Stratton, New York, 1963.
WEIGL E., BIERWISCH M., *Neuropsychology and linguistics.* Topics of common research, 1969.
WESTPHAL C., *Über einen Fall von motorischer Apraxie.* Allg. Z. Psychiat., 1907, **64**, 452—459.
WHITE A. M., DALLENBACH K. M., *Position vs intensity as a determinant of attention of lefthanded observers.* Amer. J. Psychol., 1932, **44**, 175—179.
WILDBRAND H., *Die Seelenblindheit als Herderscheinung*, J. F. Bergemann, Wiesbaden, 1887.
WILSON S. A. K., *A contribution to the study of apraxia.* Brain, 1908, **31**, 204—214.
WOLPERT I., *Störung der Orientierung im Raume.* Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 1930, **55**, 786—787.
WRIGHT G. H., *The names of the parts of the body.* Brain, 1956, **79**, 188—210.
WYCKE M., ETTLINGER G., *Efficiency of recognition in left and right visual fields.* Arch. Neurol. (Chicago), 1961, **5**, 659—669.
ZANGWILL O. L., *L'apraxie idéative.* Rev. neurol., 1960, **102**, 57—65.
ZANGWILL O. L., *Le problème de l'apraxie idéatoire.* Rev. neurol., 1960, **102**, 595—603.
ZANGWILL O. L., *Handedness and dominance.* In : *Reading disabilities*, Money I. (ed.), John Hopkins, Baltimore, 1962.
ZANGWILL O. L., *Diagram makers, old and new.* Totus homo (Milano), 1974, **3**, 53—58.
ZURIF E. B., BRYDEN M. P., *Familial handedness and left-right differences in auditory and visual perception.* Neuropsychol. (Oxford), 1969, **7**, 179—189.
YIN R. K., *Looking at upside down faces.* K. exp. Psychol., 1969, **81**, 141—145.
YIN R. K., *Free recognition by brain injured patients : a dissociable ability.* Neuropsychol. (Oxford), 1970, **8**. 395—402.

Redactor : LUCREȚIA GHEORGHIU
Tehnoredactor : FELICIA BOLOCAN

Bun de tipar 28.XI.1977. Tiraj 3.560 ex. Format 16/70 × 100. Coli de tipar 9,75.
C. Z. pentru biblioteci mari : 616.89—008.438. 1/2
C. Z. pentru biblioteci mici : 616.89

I. P. INFORMAȚIA
str. Brezoianu nr. 23—25,
București
Republica Socialistă România